Aus der Kinderklinik zu Heidelberg.
(Direktor Hofrat Prof. O. Vierordt.)

Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter.

Habilitationsschrift
zur Erlangung der Venia legendi an der
Ruprecht-Karls-Universität.

Der hohen medizinischen Fakultät zu Heidelberg
vorgelegt von

Dr. Jussuf Bey Ibrahim
aus Kairo.

Mit 1 Tafel und 1 Abbildung im Text.

BERLIN 1905.
VERLAG VON S. KARGER.
KARLSTRASSE 15.

Pathologie und Therapie

der

Rachitis

Von

Dr. Wilhelm Stöltzner

a. o. Professor an der Universität Halle.

Lex.-8°. Mit 3 Tafeln. Brosch. M. 4.—, gebunden M. 5.—.

Wiener klin. Wochenschr.: Der Verfasser, der seit vielen Jahren mit erstaunlichem Fleisse das schwierige Gebiet der Rachitis durchforscht, manche wertvollen Beiträge zu seiner Klärung geliefert und schliesslich eigene, originelle Wege eingeschlagen hat, fasst die Ergebnisse seiner Studien zusammen. Die klar angeordnete, fliessend geschriebene Monographie verarbeitet mit grossem Geschicke die schier unübersehbare Literatur des Gegenstandes, bringt überall die Ergebnisse eigener Forschung und trägt dadurch ein fesselndes, subjektives Gepräge.

New York medical Journal: St. has written a very excellent as well as very exhaustive treatise on rickets. — — — This monograph is certainly deserving of widespread notice and it is not saying too much of it to express a desire for its translation, so that the body of our physicians many benefit by its study.

Schmidt's Jahrbücher: Der durch seine Untersuchungen über die Histologie und Behandlung der Rachitis rühmlich bekannte Verfasser hat in der vorliegenden Monographie eine gründliche, ausführliche Darstellung alles dessen gegeben, was wir über die häufige, in ihrem Wesen noch immer nicht klar erkannte Krankheit wissen. — Wer sich in Zukunft mit der Rachitis ernsthaft beschäftigen will, wird an der schönen Arbeit nicht vorübergehen dürfen.

Deutsche Medizinalzeitung: — — — Der Autor, der selbst eine Reihe Arbeiten über die Histologie der rachitischen Knochen, sowie über die Aetiologie geliefert hat, zeigt sich als ein ausgezeichneter Kenner der überreichen Literatur, und es ist ihm in genauer Würdigung fremder und eigener Erfahrungen gelungen, ein vortreffliches Gesamtbild der Erkrankung, entsprechend dem Stande unseres heutigen Wissens, zu liefern. Der praktische Arzt, der nicht in der Lage ist, alle die einzelnen Veröffentlichungen in den Fachzeitschriften zu verfolgen, wird diese Monographie mit grossem Nutzen lesen.

Aus der Kinderklinik zu Heidelberg.
(Direktor Hofrat Prof. O. Vierordt.)

Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter.

Habilitationsschrift

zur Erlangung der Venia legendi an der

Ruprecht-Karls-Universität

der hohen Medizinischen Fakultät zu Heidelberg

vorgelegt von

Dr. Jussuf Bey Ibrahim

aus Kairo.

Mit 1 Tafel und 1 Abbildung im Text.

BERLIN 1905.
VERLAG VON S. KARGER.
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Druck von H. Klöppel, Quedlinburg.

Meinem geliebten Vater

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/habilitationssch0014drju

Vorwort.

Wenn ich es unternehme, eine monographische Darstellung der kongenitalen Pylorusstenose im Säuglingsalter zu geben, obwohl die letzten Jahre neben einer grossen Zahl kürzerer kasuistischer Mitteilungen mehrere zusammenfassende Publikationen über das gleiche Thema brachten (Neurath [98]), Langemak [77]), Schotten [128])), so leite ich die Berechtigung aus der Tatsache ab, dass ich vielleicht mehr als andere Autoren in der Lage war, dem klinischen Bilde der Krankheit, namentlich in Heilungsfällen, meine Aufmerksamkeit zu widmen. Habe ich doch diesen Heilungsvorgang bei drei Kindern in monatelanger täglicher Beobachtung gewissermassen unter meinen Augen sich abspielen sehen. Ich glaube aber, dass manche klinische Erscheinungen, die bisher keine besondere Beachtung gefunden haben, zur Klärung vieler ungelöster Fragen mit gleicher Berechtigung herangezogen werden dürfen, wie die anatomischen Befunde, welche ja in der Bewertung seitens der einzelnen Autoren ohnedies eine merkwürdige Doppelstellung einnehmen; während die einen mit voller Überzeugung in ihnen durchaus charakteristische krankhafte Veränderungen erkennen, aus denen sie die Diagnose selbst ohne Kenntnis des Krankheitsverlaufs zu stellen vermögen, glauben die anderen, die beschriebenen Organe als völlig normale betrachten zu müssen. Nicht anders steht es mit der Therapie. Von der einen Seite wird die schlimmste Prognose gestellt und frühzeitiges operatives Vorgehen als einzige Rettung gepriesen, von der anderen Seite werden eine Reihe von Heilerfolgen ohne jede eingreifendere Behandlung berichtet und das Leiden wird als ein relativ gutartiges aufgefasst. Ein glücklicher Zufall setzte mich in die Lage, mir auch über die anatomischen Verhältnisse wie über operative und nichtoperative Therapie ein auf eigene Anschauung gegründetes Urteil zu bilden, so dass ich die Darstellung im Folgenden in weitaus den meisten Punkten an meine eigenen Fälle knüpfen kann und fremdes Material nur zur Klärung strittiger Fragen heranzuziehen genötigt sein werde.

Herr Edmund Cautley in London und Herr Harold Stiles in Edinburg haben mir mit grösster Liebenswürdigkeit ihr eigenes reiches, zum grossen Teil noch nicht publiziertes Material zur Verfügung gestellt. Ich nehme die Gelegenheit wahr, den beiden Herren auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Ihre Erfahrungen sind geeignet, eine Reihe von Fragen der operativen Therapie zu illustrieren und zum Teil in neuem Lichte erscheinen zu lassen.

Besonders verpflichtet bin ich ferner Herrn Dr. Kasbaum in Heidelberg, der Fall I vor der Aufnahme in unsere Klinik behandelt hatte, und der mir die Möglichkeit verschaffte, bei meinem Fall III die Obduktion zu erwirken.

Ich möchte auch an dieser Stelle meinem hochverehrtem Chef, Herrn Hofrat Prof. O. Vierordt, für die Erlaubnis zur Publikation der Fälle und das rege Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte, meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Historisches.

Die historische Entwicklung unserer Kenntnisse über das Krankheitsbild, das uns im Folgenden beschäftigen soll, ist von grossem Interesse. Wenn je, so hat hier die pathologische Anatomie die Fackel vorangetragen und in ein dunkles Gebiet hereingeleuchtet, bis in immer wachsender Klarheit ein scharf umrissenes klinisches Bild sich vor den Augen der Forscher enthüllte. Um so merkwürdiger ist mir immer die Tatsache erschienen, dass das klinische Bild bald allgemeine Anerkennung fand, dagegen nunmehr die anatomischen Befunde, die doch zur Entdeckung desselben geführt hatten, in Zweifel gezogen oder sogar rundweg für Beobachtungsfehler erklärt wurden. Es liegt etwas Paradoxes in dieser Anschauungsweise und wenn auch die Wege, die zur Wahrheit führen, gar oft verschlungen sind, kann man sich doch zu einem Rückschritt auf dem Pfade, der uns ein Stück vorwärts brachte, schwer entschliessen. Zudem muss es auffallen, dass die energischsten Verfechter der neuen Lehre die alten Anschauungen nicht etwa auf Grund eigener Sektionen einschlägiger Fälle bekämpfen, sondern dass bis vor Kurzem ausschliesslich die Theorie hier das Wort führte. Schmidt[126]) und Freund[49]) sind die einzigen, die Tatsachenmaterial beigebracht haben, und wir werden sehen, dass ein einwandfreier Beweis ihrer Anschauungen sich aus demselben nicht ergibt, dass vielmehr gerade Freunds Befunde eine genau entgegengesetzte Deutung zulassen. Bis jetzt ist also in dem Streit der Meinungen noch nicht abzusehen, wem die Zeit in Zukunft Recht geben wird.

Die ersten Beobachtungen einschlägiger Fälle reichen bis in das vorletzte Jahrhundert zurück. Sie knüpfen sich an die Namen Beardsly, Pauli, Williamson, Dawosky. Sie blieben unbeachtet und wurden erst von der späteren Forschung wieder ans Licht gezogen. Im Jahre 1879 veröffentlichte Landerer und 1885 Maier eine Reihe interessanter Sektionsbefunde. Es handelte sich um Mägen von

Erwachsenen, z. T. betagten Leuten, deren Pylorus verengt war. Da sich diese Verengerung auf gar kein äusseres Moment zurückführen liess, betrachteten die Entdecker den Zustand als einen kongenitalen. Analoge Beobachtungen an Mägen von Erwachsenen sind meines Wissens seither nicht publiziert worden; doch war die Aufmerksamkeit der Kinderärzte nun auf diesen Punkt gelenkt und bald folgten die ersten Mitteilungen über Pylorusstenosen an Säuglingsleichen (Hirschsprung [66]) 1888). Die folgenden Jahre brachten ähnliche Befunde 1897 sprach Thomson [153]) u. [154]) seine Theorie aus, welche in der Folgezeit weite Verbreitung fand. Er nahm Koordinationsstörungen der Motilität des fötalen Magens in utero an und erklärte die gefundene Pylorushypertrophie als Arbeitshypertrophie auf Grund häufiger spastischer Kontraktionen. Ein Jahr zuvor hatte Finkelstein [44]) die erste genauere klinische Beschreibung eines solchen Falles gegeben und eine sichere Grundlage für die Diagnosestellung während des Lebens mitgeteilt. Stern [141]) war der erste, der 1897 eine operative Heilung des richtig erkannten Zustandes versuchte, ein Gedanke, den Schwyzer [132]) schon 1897 angeregt hatte. Unabhängig von ihm machte bald darauf Meltzer [89]) den gleichen vergeblichen Versuch. Es folgten nunmehr rasch nacheinander die ersten auf diesem Wege erzielten Heilungen durch Löbker [83]), Fritzsche [93]), Kehr [1]) u. [71]) und Nicoll [99]), und die chirurgische Behandlungsmethode behauptet seitdem den ersten Rang. Fast zur gleichen Zeit, in der diese ersten Operationsversuche ausgeführt wurden, stellte Pfaundler [108]), [109]), [110]) (1897 und 1898) seine neue Theorie auf. Er erklärte die angebliche Hypertrophie und Stenose des Pylorus für einen falsch gedeuteten physiologischen Leichenbefund, nämlich für einen Kontraktionszustand seiner Muskulatur, der durch den Tod fixiert worden sei. Das klinische Bild, dessen Existenz auch er anerkennt, führte er lediglich auf spastische Zustände des Pförtners zurück. Chirurgisches Eingreifen lehnte er auf Grund dieser Erwägungen gewissermassen als Kunstfehler energisch ab. Eine grosse Anzahl von Beobachtungen sind seitdem mitgeteilt. Die Zahl hundert ist bereits weit überschritten. Die Autoren nehmen in den prinzipiellen Fragen nur selten wie z. B. Schotten [128]) eine Mittelstellung ein. Meist sprechen sie sich entschieden für eine bestimmte Anschauung aus. Pfaundlers Ansicht wird vor allem von Köppen [73]), Schmidt [123]) und Freund [49]) verteidigt; in jüngster Zeit scheint auch Heubner [65]) sich ihr zugewandt zu haben. Thomson hat in Still [147]), Ashby [4]) und anderen Anhänger gefunden. Nach wie vor an der ursprünglichen Anschauung, dass wir es mit einer primären

Muskelhypertrophie und echten Stenose zu tun haben, halten eine Reihe anderer Autoren fest, neben Hirschsprung [67]) und Meltzer [89]) vor allem Cautley [21. 28]), Rolleston [28]), ferner eine Reihe von Chirurgen, Kehr [71]), Löbker [83 u. 84]), Trantenroth [159]). In jüngster Zeit ist Bernheim [7]) diesen Forschern beigetreten. Ich möchte mich mit meinen Beobachtungen gleichfalls dieser letzteren Gruppe anschliessen.

Krankheitsbild.

Ich beginne meine Erörterungen mit einer kurzen Schilderung des Symptomenkomplexes, der im Allgemeinen unsere Erkrankung charakterisiert.

Säuglinge, die anscheinend völlig gesund, oft mit auffallend hohem Geburtsgewicht zur Welt kamen, erkranken in den ersten Lebenstagen oder Wochen an Erbrechen, das an Häufigkeit und Heftigkeit rasch zunimmt, durch die angewandte diätetische oder sonstige Therapie meist nur für Tage zum Stehen zu bringen ist und gewöhnlich bis zum Tode andauert. Der Stuhl, der oft schon vom ersten Lebenstage ab spärlich und selten erfolgte, bleibt mitunter Tage lang aus, die Urinmenge wird sehr gering. Das Körpergewicht sinkt rapid ab und die Abmagerung kann exzessive Grade erreichen.

Bei der Untersuchung des Abdomens fällt stets der Gegensatz zwischen der eingesunkenen unteren Hälfte und der vorgewölbten Magengegend auf. Der Magen zeichnet sich durch die dünnen Bauchdecken oft scharf ab und nicht selten lässt der Tiefstand der unteren Grenze auf Atonie oder Dilatation schliessen. Als pathognostische Zeichen lassen sich bei sorgfältiger Beobachtung und geduldiger Untersuchung fast stets gewaltige peristaltische Kontraktionen des Magens nachweisen; mitunter kann man auch den Pylorus als kleinen, harten Tumor palpieren.

Das ganze Krankheitsbild ist ein recht eindeutiges. Es weist zwingend auf ein Passagehindernis im obersten Darmabschnitte hin, und das Fehlen von Galle im Erbrochenen lässt die Stenose mit Sicherheit auf den Pylorus lokalisieren.

Die Sektionen solcher Fälle haben mit seltener Übereinstimmung stets den gleichen Befund ergeben: eine starre, harte, tumorartige Beschaffenheit des Pylorus, die im Wesentlichen durch ungewöhnliche Dicke der Muskulatur, fast stets der Ringmuskelschicht, bedingt war; auch die anderen Schichten waren nicht selten verdickt. Schleimhautfaltung trug noch mehr zur Verengerung des Lumens bei. Der drei

Deutungen, die diese Verhältnisse gefunden haben, wurde schon gedacht. Ich werde an anderer Stelle mich eingehend mit denselben zu befassen haben (S. 47 ff.).

Die Krankheit ist nicht unheilbar. Mit und ohne Operation sind Dauererfolge erzielt worden.

Ehe ich nun an die eingehende Analyse des hier nur in den gröbsten Zügen skizzierten Leidens herantrete, möchte ich kurz meine eigenen Fälle anführen.

Ich bringe hier nur einen kleinen Auszug aus den Krankengeschichten, die in extenso am Schlusse meiner Erörterungen wiedergegeben sind. Ich lege darauf besonderes Gewicht, weil gerade, wo so sehr wie in unserer Erkrankung mit Hypothesen und verschiedenartiger Deutung der Symptome gerechnet werden muss, objektive klinische Beobachtungen von Wert sein können. Publikationen, in denen Krankengeschichten nicht mitgeteilt werden, wie z. B. bei Köppen (73), haben für Andere nur bedingten Wert, da der Leser nie beurteilen kann, wie weit das Gesagte auf den einzelnen Fall zu beziehen ist.

1. Fall. Egon C. 10. Kind. 1 Bruder hatte als kleines Kind Krämpfe. Gastrische Beschwerden der Mutter in der Schwangerschaft. Geburtsgewicht 3500 g. Künstliche Ernährung. Erbrechen von Geburt an. Amme und Diät ohne Erfolg.

Eintritt in die Klinik mit 6 Wochen und 2880 g. am 30. X. 1901. Diastase der Rekti. Erbrechen. Magenperistaltik. Untere Grenze am Nabel. Singultus. Stuhlverhaltung.

10. XI. Gewicht 2740. Operation ohne Narkose (Prof. Jordan). Vordere Magenwand durch Pseudomembranen an die Bauchwand fixiert. Pylorus bildet einen starren harten Ring. Gastroenterostomia posterior nach Hacker. Darmprolaps.

In den nächsten Tagen öfters galliges Erbrechen.

13. XI. Exitus im Kollaps.

Sektion: Magen etwas erweitert, Pylorus verdickt und verengt. Hypertrophie der Muskulatur, besonders der Ringmuskeln und starke Längsfaltung der Schleimhaut im Pylorus. (Genaueres s. S. 92 u. S. 40.)

2. Fall. Heinrich F. 1. Kind. Geburtsgewicht 3190 g. Mit 6 Wochen 4000 g. Brustnahrung, mitunter Beinahrung von Gärtnerscher Fettmilch. Mit 6 Wochen Erbrechen. Diät und Magenspülungen ohne Erfolg.

Eintritt in die Klinik mit 9 Wochen und 3200 g. am 22. VII. 1902. Diastase der Rekti. Erbrechen. Magenperistaltik. Stuhlverhaltung.

26. VII. Operation, z. T. in Äthernarkose (Prof. Jordan). Magen stark erweitert, Pylorus haselnussgross, derb, offenbar hypertrophisch. Gastroenterostomia posterior nach Hacker. Darmprolaps. Nach 10 Stunden Exitus.

Sektion verweigert.

3. Fall. Carola C. 11. Kind. Schwester von Fall 1. Auch in dieser Schwangerschaft gastrische Beschwerden. Geburtsgewicht 3500 g. Künstliche Ernährung. Erbrechen begann mit 14 Tagen. Diätwechsel und Amme ohne Erfolg. Krampfanfälle.

Eintritt in die Klinik mit 6 Wochen und 2650 g. am 1. IV. 1903. Moribund. Schwerer Soor. Diastase der Rekti — Magenperistaltik. Erbrechen. Stuhlverhaltung. Heftige Schmerzen beim Trinken. Am 11. IV. Tumor (Pylorus?) in der Tiefe gefühlt. Sehr verzögerte Entlerung des Magens. Häufig freie Salzsäure nachweisbar. Untere Magengrenze 1 Querfinger über dem Nabel.

Vom 24. IV. ab regelmässige Gewichtszunahme.

10. VI. Mit 3800 g. entlassen. Peristaltik noch sichtbar.

4. VII. Wiederaufnahme. Kein Erbrechen. Gewichtsstillstand. Peristaltik noch andeutungsweise sichtbar. Am 10. VIII. mit 4120 g. entlassen.

16. XII. 6450 g. kräftig entwickelt; beginnende Rhachitis. Keinerlei Verdauungsstörungen bei gemischter Kost.

15. I. 04. 11 Monate alt an Pneumonie †.

Sektion. Pylorus mässig verengt. Starke Hypertrophie der Muskularis, besonders der Ringmuskulatur. Starke Längsfaltung der Schleimhaut. Hypertrophie der Magenwand. (Genaueres siehe S. 99 und S. 42 ff.)

4. Fall. Georg K. 2. Kind. In der Gravidität viele Magenbeschwerden. Brustnahrung. Mit 4 Wochen Erbrechen. Obstipation.

Ambulante Beobachtung: 4 Monate. 3320 g. am 10. VI. 1903. Magenperistaltik. Grosse Kurvatur 1 Querfinger unterhalb des Nabels. Regelung der Diät.

23. VI. 3700 g. Intensive Peristaltik sichtbar. Kein Erbrechen mehr.

4. VIII. 4650 g. Keine Peristaltik zu sehen.

17. I. 04. 8330 g. Gesundes Kind ohne irgend charakteristische Verdauungs-Schwierigkeiten.

12. VI. 04. Status idem.

5. Fall. Eugen H. 4. Kind. Vater früher magenleidend. Brustnahrung, nach 4 Wochen Beinahrung. Erbrechen vom 1. Tag ab.

Ambulante Beobachtung: 10 Wochen. 4330 g. am 23. VII. 1903. Leichte Diastase der Rekti. Intensive Magenperistaltik. Kein Tiefstand der unteren Magengrenze. Verzögerte Magenentleerung.

31. VII. 4420. Peristaltik deutlich.

Das Kind wurde bis zum 4. Monat mit kaffeelöffelweise gereichter Nahrung ernährt, erbrach, sowie es grössere Mengen auf einmal erhielt. Neigung zu Stuhlverhaltung bis zum 10. Monat.

12. VI. 04. Kann noch nicht sitzen (13 Monate alt), leichte Rhachitis; etwas aufgetriebener Leib, hat vor 5 Wochen Masern überstanden.

September 1904. Befinden befriedigend. Gewicht: 6900 g.

6. Fall. Heinz R. 4. Kind. Vater magenleidend. Geburtsgewicht 4250 g., künstliche Ernährung. Erbrechen begann mit 14 Tagen. Diät und Amme ohne Erfolg.

Eintritt in die Klinik mit 5 Wochen und 3730 g. am 27. XII. 03. Diastase der Rekti. Erbrechen. Magenperistaltik. Untere Grenze des Magens etwa in Nabelhöhe.

2. I. 3310 g. Patient verfallend, erbricht noch. Stuhl retardiert.

6. I. Magenentleerung immer sehr verzögert; öfters freie Salzsäure.

8. I. Pylorus als Tumor gefühlt.

Vom 15. I. an regelmässiger Gewichtsanstieg; gelegentlich noch Erbrechen (zum letzten Mal am 29. I.).

18. II. Hochfieberhafte Erkrankung (Coryza, Bronchitis, Dyspepsie). 25. II. Seröse Otitis media dext.

7. III. Gewicht von 4130 wieder auf 3770 abgesunken, grosse Appetitlosigkeit, kein Erbrechen. Peristaltik immer deutlich.

Vom 18. III. an wieder regelmässige Gewichtszunahme.

28. IV. mit 5580 g. entlassen. Peristaltik noch am 24. IV. deutlich gesehen.

12. VI. Patient hat sich prächtig und ohne jede Störung weiter entwickelt.

1. IX. Hat im Juli Masern überstanden. Tadelloses Wohlbefinden.

10. X. Gew. 10430 g. Patient wird mit Erfolg entwöhnt.

7. Fall. Karl S. 1. Kind. Brustnahrung. Beginn des Erbrechens mit 14 Tagen.

Eintritt in die Klinik mit 8 Wochen und 4350 g. am 5. III. 1904. Geringe Diastase der Rekti. Erbrechen. Stuhlverhaltung. Magenperistaltik. Grosse Kurvatur 1 Querfinger über dem Nabel.

Sehr verzögerte Entleerung des Magens. Oft Schmerzen beim Trinken. Mitunter anscheinend heftige Schmerzanfälle. — Deutliche Hyperazidität und Hyperchlorhydrie, Erbrechen allmählich nachlassend, zum letzten Mal am 12. IV. erfolgt. Sehr langsame Gewichtszunahme. 26. IV. 4740.

27. IV. Schwerer Durchfall mit nachfolgender völliger Anorexie. Gewichtsabfall bis auf 4000 am 19. V.

Vom 25. V. an bei Buttermilchernährung wieder rapide Gewichtszunahme trotz gleichzeitig sich einstellender Pertussis mit kapillärer Bronchitis.

12. VI. mit 4710 g. entlassen. Peristaltik noch andeutungsweise sichtbar.

Pat. hat in den folgenden Monaten wiederholte schwere Enteritiden durchgemacht, dabei auch öfters erbrochen, doch spielte das Erbrechen in dem Krankheitsbild nur eine nebensächliche Rolle; er entwickelte sich dabei leidlich weiter, blieb seit September 1904 aus der Beobachtung aus.

Klinische Erscheinungen.

Das oben kurz skizzierte Krankheitsbild bedarf nach verschiedenen Richtungen einer eingehenderen Betrachtung.

Wenn man die Literatur unserer Krankheit studiert, so fällt zunächst auf, dass weitaus die meisten Fälle in Deutschland und England zur Beobachtung kamen. Von den 113 Fällen, die ich zusammenstellen konnte[1]), wurden 50 in Deutschland, 49 in England beobachtet. Besonders auffallend ist, dass Frankreich und Italien mit gar keinem typischen Fall vertreten sind (die beiden von Variot[161]) mitgeteilten Fälle gehören wohl kaum hierher; ebensowenig die von Weill und Péhu[162]) u. [163]) als „Spasme du pylore essentiel" beschriebenen). Ob die Affektion in der Tat in einzelnen Ländern besonders selten vorkommt, oder ob dort nicht genügende Aufmerksamkeit auf deren Erkennung gerichtet wird, möchte ich nicht entscheiden.

Unstreitig scheint wohl eine besondere Prädisposition des männlichen Geschlechts vorzuliegen. Von 68 Kindern, bei denen ich Angaben darüber fand, waren 55 Knaben und nur 13 Mädchen.

Neuropathische Belastung spielt, soweit ich die Literatur überblicke und aus meinen eigenen Fällen schliessen kann, keine Rolle; dagegen litten in der Mehrzahl meiner Fälle die Mütter während der betreffenden Gravidität viel an gastrischen Beschwerden. Auch die Väter meiner Patienten waren z. T. magenleidend.

Familiäres Auftreten wurde wiederholt beobachtet von Ashby[3]), Freund[49]), Köppen[73]) und von mir (Fall 1 u. 3);

[1]) Anmerkung. Den statistischen und sonstigen Angaben aus der Literatur liegen 113 Fälle zu Grunde, die mir in ihrer Zugehörigkeit zu unserer Erkrankung sicher gestellt scheinen. Nicht eingerechnet sind die Fälle, die erst in späterem Alter zur Beobachtung kamen und als angeborene Pylorusstenosen aufgefasst wurden, ferner die wohl mit Recht viel angefochtenen Fälle von Henschel, Fall 2 von Hirschsprung, ferner Fall 1 von Gran, Fall 4 und 5 von Köppen, der Fall von Southworth[183]), sowie einige andere, die in der Literatur oder in dem mir zugänglichen Referat zu kurz mitgeteilt sind, als dass eine kritische Betrachtung möglich wäre.

Henschels[61]) Fälle gehören wohl nicht zu unserer Erkrankung; dagegen könnten Siegerts[137]) u. [78]) und Schottens[128]) Fall mit einiger Wahrscheinlichkeit hier noch genannt werden.

Der auffallenden Tatsache, dass eine grosse Zahl der publizierten Fälle Brustkinder betraf, möchte ich hier kurz gedenken, ohne ihr zu grosse Bedeutung zuzumessen (vergl. S. 81). Unter 63 Kindern, bei denen mir genauere Angaben darüber zur Verfügung stehen, begannen bei 41 die Störungen, als noch ausschliesslich die Brust gereicht wurde.

Zu den interessantesten Erscheinungen unseres Krankheitsbildes gehört die vielerörterte Tatsache, dass das Erbrechen und damit der ganze charakteristische Symptomenkomplex vielfach nicht in den ersten Tagen nach der Geburt einsetzt, sondern dass zuweilen mehrere Wochen verfliessen, in denen das Kind zwar mitunter ausschüttet, sich aber doch im allgemeinen durchaus normal verhält und an Gewicht regelmässig zunimmt. Ich verweise auf meine Fälle 2, 3, 4, 6, 7. Die Erklärung dieser Erscheinung muss ich vorläufig noch verschieben. Ich verweise diesbezüglich auf S. 52 ff.

Die Fälle, bei denen ich genauere Angaben in der Literatur fand, verteilen sich folgendermassen:

Beginn des Erbrechens	von Geburt an (1—4. Tag)	in 22	Fällen
vom Ende der	1. Woche an	„ 6	„
in der	2. „	„ 14	„
„ „	3. „	„ 20	„
„ „	4. „	„ 9	„
„ „	5. „	„ 4	„
„ „	6. „	„ 3	„
„ „	7. „	„ 2	„
„ „	8. „	„ 2	„

Ein Fall von Köppen[73]) (N. 4), in dem das Erbrechen erst im 3. Monat begann, scheint mir in seiner Zugehörigkeit zu unserer Erkrankung fraglich.

Das Erbrechen setzt zunächst meist ziemlich uncharakteristisch ein, beherrscht aber bald das ganze Krankheitsbild. Es zeichnet sich vor Allem aus durch seine Hartnäckigkeit, die allen gewöhnlich zum Ziel führenden Massnahmen trotzt. Magenspülungen, Nahrungswechsel, Übergang auf Muttermilch, Ammenwechsel, wo es sich um ein Brustkind handelt, alles vermag in der Regel das Erbrechen im besten Fall nur auf einen oder zwei Tage zum Stillstand zu bringen, dann tritt es wieder gehäuft und mit um so grösser Heftigkeit auf. In sehr schweren Fällen werden selbst kleinste Mengen sofort wieder erbrochen, in anderen wird wenigstens ein Teil der Nahrung behalten. Doch erweist sich als konstante Regel, dass eine Stagnation des Mageninhalts

vorliegt. Wenn mehrere Mahlzeiten behalten wurden, so übersteigt die Menge des dann Erbrochenen daher meist erheblich die Quantität der letzten Mahlzeit. Dass das Erbrechen stets sofort nach Nahrungsaufnahme erfolge und insofern etwas Charakteristisches habe, lässt sich meinen Beobachtungen zu Folge durchaus nicht behaupten. Ich habe es auch oft 1—3 Stunden später gesehen, und nicht selten wurde es durch eine äussere Gelegenheitsursache, Herausnehmen des Kindes zum Trockenlegen, Ruktus, einen Hustenstoss oder dergleichen veranlasst. Gewöhnlich handelt es sich um einen explosiven Brechakt, der mitunter den Mageninhalt im weiten Bogen nach aussen befördert.

Das Erbrochene ist stets frei von Galle. (Nur Saunders [124]), Schwyzer [132]) und Stiles [146]) beobachteten ausnahmsweise Grünfärbung.) Gelegentlich wurden auch Blutpünktchen oder -streifchen im Erbrochenen beobachtet (z. B. Köppen, Rolleston, mein Fall 7)

Mit dem unstillbaren Erbrechen stehen einige der sonstigen Symptome im direkten ursächlichen Zusammenhang, so vor Allem die Gewichtsabnahme, die sehr beträchtliche Grade erreichen kann; in meinem 3. Fall z. B. wog das Kind mit 7 Wochen 2580 g. bei 3500 g. Geburtsgewicht, in Sterns [141]) Fall mit 5 Wochen 2100 g. bei über 3000 g. Geburtsgewicht. Dem entsprechend verhält sich natürlich auch der Allgemeinzustand. Der greisenhafte Gesichtsausdruck, die tiefliegenden Augen, die eingesunkene Fontanelle, der Mangel jeglichen Fettpolsters unter der schlaffen welken Haut, die alle Knochen in ihren Konturen scharf erkennen lässt, alles dokumentiert den Zustand extremer Inanition und hochgradigen Wassermangels in den Geweben. In der Tat ist es auch ein regelrechter Hungertod, dem diese bedauernswerten Geschöpfe schliesslich zum Opfer fallen. Die geringe Flüssigkeitsaufnahme bedingt natürlicherweise auch eine hochgradige Herabsetzung der Urinmenge. Die Windeln sind von den spärlichen Tröpfchen, die sofort ein starkes Uratsediment absetzen, gewöhnlich ziegelrot gefärbt. Ein Mal (Fall 1) konnte ich positive Gerhardtsche Reaktion feststellen. Auch Acetongeruch war in diesem Fall gelegentlich vorhanden.

Das Verhalten des Stuhlgangs steht gleichfalls in direkter Abhängigkeit zum Erbrechen. So lange das Kind gar keine Nahrung bei sich behält, ist die Stuhlquantität äusserst gering. Es kommt vor, dass Tage lang gar keine Entleerungen erfolgen, auch durch Einläufe, wo solche für zweckmässig gehalten wurden, nicht zu erzielen waren. Die Entleerungen werden von verschiedenen Autoren als grün, schleimig mekoniumartig geschildert und dies Verhalten als typisch betrachtet. Sie sind es auch in der Tat, solange gar keine Nahrung in den Darm

übertritt. Ich habe aber in mehreren Fällen weder Schleimbeimengung, noch Grünfärbung konstatieren können, dagegen stets eine ganz ungewöhnlich dunkle, mitunter tiefbraune Farbe, wie man sie sonst nie bei Brustnahrung antrifft, und meist geformte, zum Teil recht harte Konsistenz. Die Zahl und die Beschaffenheit der Stühle sind beinahe ein Massstab für den Zustand der Stenose. In den Fällen, die ich zur Heilung kommen sah, stellte sich ganz parallel mit dem Aufhören des Erbrechens und der beginnenden Gewichtszunahme auch die Regelmässigkeit der Entleerungen und die für Brustkinder charakteristische goldgelbe Farbe wieder ein. Es ist klar, dass in Fällen, bei denen Durchfall beobachtet wurde [z. B. Hirschsprung 2[66])] von einer Undurchgängigkeit des Pylorus wenigstens zur Zeit des Durchfalls nicht die Rede sein kann. Stuhlmangel bezw. Stuhlträgheit wird auch in der Literatur als konstante Erscheinung, wenigstens während der Periode des hartnäckigen Erbrechens, durchgängig angegeben. Dagegen können gelegentlich häufigere, aber sehr spärliche, grün gefärbte Entleerungen vorkommen, die keine Nahrungsreste enthalten, sondern als Absonderung des in diesen Fällen erkrankten Darms aufzufassen sind. Nicht selten mag es sich dabei um Darmreizung durch zahlreiche Einläufe oder Nährklystiere handeln.

Fieber bringt unsere Erkrankung nicht mit sich. Wo solches vorhanden ist, muss es auf eine Komplikation bezogen werden. Ausser einer echten Gastritis und Enteritis können diese Kinder natürlich auch alle sekundären Leiden akquirieren, denen elende Säuglinge stets ausgesetzt sind; ich nenne z. B. schweren Soor (mein 3. Fall), Keratomalacie (Rolleston und Hayne[116]), Konvulsionen (Ashby [5]), Still[148]), Stiles[146]), mein Fall 3), dekubitale Phlegmone (Freund[49])).

Eine Erscheinung, die Köppen[73]) erwähnt, dass der physiologische Singultus beim und nach dem Trinken bei diesen Kindern selten oder gar nicht erfolge, habe ich in meinen Fällen nicht bestätigt gefunden. Das Aufstossen war uns vielmehr häufig eine Quelle der Sorge, weil es eine Gelegenheitsursache für Erbrechen werden konnte.

Von grösster Wichtigkeit für die Erkennung des Leidens wie für die Beurteilung des ganzen Zustandes ist die Untersuchung des Abdomens. Ein Befund fällt hier stets zunächst in die Augen, nämlich der Gegensatz zwischen dem flachen, mitunter sogar eingesunkenen Unterleib und der stark aufgetriebenen und sich vorwölbenden Magengegend; der Darm ist eben leer und kontrahiert, während der Magen eigentlich nie ganz leer wird. — auch nach reichlichem Erbrechen konnte ich durch Ausheberung stets noch Mageninhalt konstatieren — dagegen oft Zustände von Blähung und vorübergehender Dehnung

zeigt. Hiermit und mit dem frühen Beginn des Leidens hängt wohl auch ein Befund zusammen, den ich nirgends betont finde, den ich aber in keinem meiner Fälle vermisste, nämlich eine Diastase der Masculi recti abdominis, namentlich in ihren oberen Teilen, die ziemlich erheblich sein kann und jedenfalls auf die Auftreibung des oberen Abdomens zurückzuführen ist. Ich habe in einem Fall (Fall 6) beobachten können, wie dieser Muskelspalt sich im Verlauf des Aufenthalts in unserer Klinik wesentlich vergrösserte; wenn die Krankheit in Dauerheilung übergeht, scheint er andrerseits auch wieder einer Rückbildung fähig; freilich ist ein sicheres Urteil hierüber durch den zunehmenden Fettansatz der Bauchdecken erschwert.

Diese Diastase der Recti hat keinerlei pathognostische Bedeutung; ich habe sie auch sonst bei Säuglingen oft genug feststellen können. Aber sie hat deshalb für uns besonderen Wert, weil sie uns eine viel genauere Beobachtung der motorischen Magenphänomene ermöglicht, und namentlich auch die Palpation des Pylorus wesentlich erleichtern kann. Die im Zustand der höchsten Abmagerung befindlichen papierdünnen Bauchdecken liegen in dieser medianen Lücke der Bauchwand eben als einzige bedeckende Schicht zwischen Magen und Untersucher.

Die charakteristischste und für den, der sie einmal gesehen hat mit nichts zu verwechselnde Erscheinung ist die Magenperistaltik Sie ermöglicht uns in der Tat, wie Braun [170]) sagt, im Zusammenhalt mit der Anamnese durch einen Blick auf das Abdomen, die richtige Diagnose zu stellen. So ziemlich alle Formen von peristaltischen Phänomenen, die am Magen überhaupt beschrieben sind, habe ich in meinen Fällen zu sehen Gelegenheit gehabt. Es kann sich so verhalten, dass sich der Magen als Ganzes in Form eines quergestellten wurstförmigen Tumors vorwölbt, über den dann von links nach rechts peristaltische Wellen dahinziehen, oder häufiger so, dass zunächst keine Vorwölbung des Magens besteht, sondern dass unter dem linken Rippenbogen eine Welle in Gestalt einer halbkugeligen Geschwulst hervorkommt, die dann langsam über das Abdomen hinschreitet. Dabei entstehen zu beiden Seiten dieses Wellenberges tiefe Wellentäler, die sich zu förmlichen lochartigen Einziehungen der Bauchwand gestalten können. Mitunter hält die Welle im Fortschreiten einen Augenblick inne, es kann so ein etwa 10—15 Sekunden stabiler Zustand entstehen, dann schreitet sie weiter, oder aber sinkt auch gelegentlich einfach ab. Alle diese Bewegungen vollziehen sich mit einer oft überraschenden Intensität. Die Schnelligkeit, mit welcher die Welle ihren Weg voll-

endet, ist verschieden gross, mitunter dauert es 20 Sekunden, selten länger, oft vollzieht sich die Erscheinung rascher. Fast nie tritt eine peristaltische Welle isoliert auf, es folgen sich immer eine ganze Anzahl von Wellen in kürzerer oder rascherer Folge. Mitunter hört man unmittelbar danach lautes Gurren als Ausdruck der erfolgreichen Überwindung des Hindernisses.

Es kommen nun aber noch eine ganze Reihe von Abweichungen von dem geschilderten Normaltypus vor. Vor allem kann man oft frustrane Wellen sehen, der Magen beginnt, sich unter dem linken Rippenbogen zu blähen, die kugelige Wölbung schreitet etwas fort, sinkt dann aber gleich wieder ein; oder die Welle beginnt nicht am Fundus, sondern erst in der Mitte des Abdomens, in der Lücke zwischen den Rekti, und schreitet gegen den Pylorus weiter; oder es kommt nur zu kleinen partiellen Vorbuchtungen, zu einem mehr unregelmässigen, ungeordneten Spiel der Muskulatur. Wirkliche Antiperistaltik habe ich, obwohl ich mein Augenmerk besonders darauf richtete, in keinem meiner Fälle beobachten können. Dagegen wird diese Erscheinung von mehreren anderen Autoren ausdrücklich angegeben (z. B. Trantenroth [159]), Stamm [140]). Die Angabe von Siegert- [137]) Langstein [78]): »Wellen von unten nach oben« wird wohl auch in diesem Sinne zu deuten sein).

Die untere Grenze der Peristaltik fiel in der Regel mit der unteren Grenze des Magens zusammen; nur gelegentlich, z. B. in Fall 3, verliefen frustrane Wellen mitunter höher. Die Grenze, bis zu der die Wellen nach rechts hin sich erstreckten, verhielt sich in meinen einzelnen Fällen verschieden. Gewöhnlich überschritten sie die Mittellinie nur wenig, aber in einigen Fällen (3 und 6) war ein Fortschreiten weit über die Mittellinie hinaus zu konstatieren. Namentlich Fall 6 war besonders eigenartig; die Wellen erreichten hier die rechte Mamillarlinie, während ich den Pylorus wenig rechts von der Mittellinie deutlich als Tumor palpieren konnte. Man kann diese Beobachtung nur mit der Annahme einer stark ausgesackten Pars pylorica erklären, da ein Fortschreiten der sichtbaren Welle über den Pylorus hinaus kaum denkbar ist. Ähnliches scheint auch Cautley [23]) (in seinem 7. Fall) gesehen zu haben, er spricht von »peristaltic movements passing onwards to the pylorus, there pausing, and then continuing onward down the duodenum«. Ich stehe um so weniger an, meine obige Deutung für richtig zu halten, da ich in meinem einen Fall (Nr. 3) bei der Autopsie eine deutliche Aussackung des Pylorusteils in der Tat vorfand.

Die Richtung, welche die Peristaltik inne hält, entspricht offenbar

der Richtung der grossen Kurvatur; wir sehen sie daher meist ziemlich schräg von links oben nach rechts unten ziehen, etwas horizontaler als man gewöhnt ist, die Lage der unteren Magengrenze in diesem Alter anzunehmen. Die Photographieen illustrieren dies Verhalten wohl zur Genüge. In Fall 4 (bei dem etwas älteren Kinde) fiel die streng horizontale Richtung der Wellen auf.

Von ganz besonderem Interesse ist noch eine Form der Peristaltik, die, wie mir scheint, bei Erwachsenen, die an »peristaltischer Unruhe des Magens« leiden, gar nicht oder sehr selten beobachtet wird, das ist das Auftreten einer exquisiten Sanduhrform des Magens. Ich habe sie in keinem meiner Fälle vermisst, in einem Fall (Nr. 7) sah ich sie nur ganz ausnahmsweise, in den meisten anderen waren sie beinahe der häufigste Typus. In Figur 2 ist es mir gelungen, einen solchen Moment photographisch zu fixieren. Wenn man die Erscheinung, die übrigens auch andere Autoren (Bernheim [7]), Heubner bei Finkelstein [44]), Pritchard [113]), Schotten [128])) kurz erwähnen, zum ersten Male sieht, ist man so frappiert von dem charakteristischen Bild, dass man meint, hier müsse ein kongenitaler Sanduhrmagen, keine einfache Pylorusstenose vorliegen. Wenn man das Zustandekommen des Phänomens aber genauer verfolgt, gewinnt man eine richtigere Anschauung. Man kann zunächst oft in direktem Wechsel bald die Sanduhrform, bald die normale Form des Magens auftreten sehen. Ferner kann man sich überzeugen, dass die Schnürfurche nicht immer die gleiche Stelle einnimmt, also auch nicht etwa, wie man meinen könnte, der Grenze zwischen Fundus und Pylorusteil entspricht. Es handelt sich vielmehr um eine peristaltische Doppelwelle, es sind zwei in unmittelbarer Folge hintereinander herschreitende Wellen, die durch die Furche getrennt werden; demgemäss schreitet auch die Furche selbst über den ganzen Magen weg, die ganze Sanduhrform wandert von links nach rechts über das Abdomen hin. Gelegentlich habe ich auch drei Wellen nebeneinander gesehen, also zwei Schnürfurchen zu gleicher Zeit.

Neben diesen Phänomenen und mitunter noch viel öfter und konstanter zu sehen sind stabile Kontraktionen der Magenwand, die Erscheinungen der Magensteifung, in der Regel nicht auf den Fundus beschränkt, sondern das ganze Organ gleichmässig betreffend; der ganze Magen gerät in einen Kontraktionszustand und scheint dabei besonders intensiv gegen die vordere Bauchwand gepresst zu werden. Statt der diffusen Auftreibung der oberen Bauchgegend erkennt man dann oft die scharf umschriebenen Magengrenzen, nicht nur den Verlauf der grossen, sondern auch die Abgrenzung der kleinen Kurvatur; dieser

tonische oder, wenn man so will, tetanische Zustand dauert zuweilen eine Viertel-Minute und länger an; ich habe ihn gelegentlich dem explosiven Erbrechen unmittelbar vorangehen sehen, in der Regel aber schien es mir, als sei er der geringere Grad der durch die Stenose bedingten motorischen Reaktion der Magenmuskulatur. Auch kann man Zustände von Magensteifung bei den in Heilung ausgehenden Fällen noch viele Monate später gelegentlich nachweisen, wenn fortschreitende Peristaltik nicht mehr zur Beobachtung kommt.

Im Zustande der Magensteifung kann der ganze Magen der Palpation zugänglich werden. Man könnte glauben, ein solides Organ vor sich zu haben, und die grosse Kurvatur lässt sich dann wie ein Leberrand abtasten.

Ich habe noch einige Fragen, die ich nirgends beachtet finde, zu besprechen, ehe ich das Kapitel der peristaltischen Phänomene verlasse. Ist die Magenperistaltik an sich für diese Kinder schmerzhaft? Tatsache ist, und viele Autoren haben es beobachtet, dass die Kinder oft nach dem Trinken oder beim Trinken von heftigen Schmerzen gequält sind. Diese Schmerzen scheinen ganz exzessive sein zu können. Ich verweise z. B. auf meinen Fall 3. Das Kind nahm den ersten Löffel seiner Nahrung gierig, dann aber begann es unter sehr heftigem schmerzhaftem Schreien sich gegen jeden weiteren Löffel zu wehren, um so intensiver, je mehr es getrunken hatte. Es bäumte sich förmlich mit grösster Gewalt nach hinten zurück und war kaum zu halten. Die Pupillen wurden dabei weit; in den Gesichtszügen prägte sich Angst und Entsetzen aus. Zwang man ihm weiter Nahrung auf, so traten förmliche Schluckkrämpfe auf; es geriet in ein krampfhaftes Würgen, wobei unter gluckenden Lauten beständig Luft verschluckt wurde. Man hatte dabei oft den Eindruck, als verhindere das Kind nach Möglichkeit, die Milch in den Magen zu gelangen, indem es sich bemühte, sie vorher wieder herauszubefördern, was ihm auch häufig gelang. Auch in der Zeit, in der es keine Nahrung erhielt, bestanden offenbar auffallsweise heftige Schmerzen; ich verweise auf die Krankengeschichte S. 95 ff. In geringerem Grad waren solche Schmerzen auch in Fall 1, 6 und besonders 7 zu beobachten. Es kann nicht die Magenperistaltik an sich gewesen sein, die sie auslöste. Ich halte das deshalb für ganz ausgeschlossen, weil diese Schmerzzustände nur während einiger Tage, auf der Höhe des akuten Krankheitsbildes, vorhanden waren, während die Peristaltik in höchster Intensität noch lange fortbestand. Auf Figur 1 und 4 z. B. kontrastiert der zufriedene Gesichtsausdruck erheblich mit der gewaltigen Peristaltik, die über das Abdomen hinschreitet.

Mir scheint, dass hier noch etwas hinzutritt, und ich könnte mir wohl denken, dass es ein Spasmus des Pylorus wäre. Wenn dessen hypertrophische Muskulatur in Krampf gerät, so könnten wir uns die Schmerzanfälle wohl erklärt denken. Dass Krampfzustände des Pylorus sich mit echter hypertrophischer Stenose kombinieren können, ist ja sehr wohl möglich, wird auch in jüngster Zeit von Schotten [128]) z. B. für die meisten Fälle als wahrscheinlich angenommen. Die eigenartigen Schluckkrämpfe bei unserem Kinde, die vielleicht durch spastische Konstriktionen der Speiseröhre bedingt waren, sowie eine Beobachtung von Thomson, [157]) der auch Spasmen des Ösophagus oder der Kardia feststellte, legen diese Auffassung wenigstens für einzelne Fälle recht nahe.

Was das zeitliche Auftreten der peristaltischen Phänomene betrifft, so könnte man aus den meisten Schilderungen der Autoren vermuten, dass sie stets nur unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme wahrzunehmen sind. Das hat wohl für die stürmische Zeit der schweren Krankheitserscheinungen Geltung; so lange hier, wie üblich, die Nahrung in häufigen kleinen Mengen stündlich oder noch öfter gereicht wird, kann man die Wellen eigentlich jederzeit sehen, so wie der Leib aufgedeckt wird. Mit der Besserung des Zustandes, wenn die Fälle der Heilung entgegengehen, ändert sich dies Verhalten. Man sieht dann unmittelbar nach der Darreichung grösserer und grosser Mahlzeiten nur eine diffuse Vorwölbung des Epigastriums, gelegentlich vorübergehende Magensteifung; die peristaltischen Wellen treten erst etwa $1^1/_2 - 2^1/_2$ Stunden später auf. Ich vermute, sie sind hier an die Verdauungsphase gebunden, in der der grössere Teil des flüssigen Mageninhalts ausgetrieben ist, und die Entleerung der festeren Partikel durch den verengten Pförtner der Magenmuskulatur eine grössere Aufgabe setzt.

Peristaltische Erscheinungen lassen sich übrigens häufig auch willkürlich herbeiführen, durch leichtes Reiben oder Beklopfen der Magengegend (vergl. auch Stamm [140]), Schotten [128]) u. a.). Nachts habe ich sie ebenso intensiv ablaufen sehen wie am Tag; im tiefen Schlaf waren sie oft besonders deutlich zu sehen, was sich daraus erklärt, dass keinerlei Bewegungen des Kindes oder Spannungszustände der Bauchdecken die Beobachtung hinderten.

Eine sehr wichtige, bisher nirgends erörterte Frage scheint mir die zu sein, wie lange man in Fällen, die ohne Operation in Heilung ausgehen, noch Magenperistaltik wahrnehmen kann. Solche Fälle sind in grösserer Zahl von Heubner [64 u. 65]) vereinzelt auch von anderen Autoren gesehen worden (Batten [5]), Czerny [49]), Siegert [137]), Freund [49]) Still, Gardner [50]), Stamm [140])). Ich glaube, man kann, wie ich

später ausführen werde (vergl. S. 57), auf solche Beobachtungen gewisse Schlüsse über das Wesen unserer Erkrankung aufbauen. Was ich hierüber habe finden können, ist lediglich eine kurze Notiz von Heubner (Fall 3 bei Finkelstein [44]), die besagt, dass etwa 6 Wochen nach Beginn der Krankheitserscheinungen die Peristaltik viel geringer, also jedenfalls noch deutlich vorhanden war. Ich habe bei drei Kindern (No. 3, 6 und 7) Gelegenheit gehabt, diesen Punkt genauer zu studieren, In allen 3 Fällen überdauerten die peristaltischen Phänomene lange das Erbrechen und die sonstigen eigentlichen Stenoseerscheinungen (Stuhlretardation, Gewichtsabnahme, Stauung des Mageninhalts etc.) Die beiden Photographien Figur 1 und 2 z. B. sind zu einer Zeit angefertigt, als die stürmischem Symptome schon etwa 4 Wochen zurücklagen, das Erbrechen aufgehört, und das Kind schon 400 g. an Gewicht zugenommen hatte. Ganz allmählich nahm hier die Peristaltik an Intensität und an Häufigkeit ab und war schliesslich nicht mehr zu sehen, während Magensteifung gelegentlich noch später nachgewiesen werden konnte.

In Fall 3 wurde 8 Wochen nach Aufhören des Erbrechens und der Gewichtsabnahme noch Peristaltik gesehen, in Fall 6 noch nach $3^1/_2$ Monaten, in Falle 7 waren noch nach 4 Monaten gelegentlich deutliche Wellen zu sehen, während Magensteifung auch später noch eine recht häufige Erscheinung war.

Nicht zu vergessen ist bei der Beurteilung dieser Verhältnisse, dass die ständig zunehmende Dicke der Bauchwand in der Rekonvaleszenz die Erkennung intraabdomineller Vorgänge immer mehr erschwert. Hiermit steht jedenfalls auch in Zusammenhang meine Beobachtung, dass in zwei Fällen (6 und 7), deren Heilung durch interkurrente Durchfälle gestört war, die mit Gewichtsabnahme und Abmagerung einhergingen, zur Zeit dieser Verschlimmerung die Peristaltik auffallend deutlicher wurde, obschon keinerlei frische Erscheinungen einer neuerdings erschwerten Passage des Pylorus sich manifestierten. (Vergl. Fig. 3.)

Wie steht es nun mit der Frage der Magenerweiterung bei unserer Krankheit? Die meisten Autoren geben an, bei ihren sezierten Fällen Magenektasieen bald leichterer, bald schwererer Art gesehen zu haben. Pfaundlers [109]) eingehende Untersuchungen haben gelehrt, dass diese Frage nicht ohne weiteres zu entscheiden ist. Bei dem wechselnden Kontraktionszustand, den man an Leichenmägen findet, kann man Vergleichsgrössen mit Normalzahlen nur erhalten, wenn man Kapazitätsbestimmungen unter bestimmtem Innendruck macht, also z. B. unter Belastung mit einer Wassersäule von 20 oder 30 cm Höhe. Pfaundler konnte feststellen, dass eine Anzahl von Mägen, die einen ektatischen Eindruck machten, nicht wirklich

ektatisch, sondern überdehnt waren, sie hatten an Elastizität ihrer Wandungen eingebüsst. Ihre Kapazität wurde schon bei geringer Belastung mit Wasserdruck rasch gross, bei stärkerer Belastung erwies sich der Magen aber als nicht wesentlich grösser wie normale Organe unter dem gleichen Druck. Echte Gastrektasieen konnte er nicht beobachten und stellt deren häufigeres Vorkommen im Kindesalter in Zweifel. Tiefstand der grossen Kurvatur ist ihm stets nur ein Ausdruck der Hypotonie, der zeitweisen Erchlaffung der Magenwand. Zur klinischen Feststellung der unteren Magengrenze bezeichnet er die Gastrodiaphanie als die einzige zuverlässige Methode.

Ich beschränke mich hier auf die Erörterung einiger klinischer Gesichtspunkte. Es lässt sich gewiss streiten darüber, ob man berechtigt ist, aus einem Tiefstand der grossen Kurvatur auf einen erweiterten Magen zu schliessen, und besonders ob man den Zustand als echte Magenektasie auffassen darf. Immerhin aber sind unsere Fälle ganz eigenartig gelagert. Zunächst ein paar Worte zur diagnostischen Methode! Wer ausgesprochene Fälle unserer Krankheit gesehen hat, wird nicht einen Augenblick im Zweifel sein, dass es komplizierter Methoden zur Feststellung der Magengrenzen hier nicht bedarf. Das Organ präsentiert sich bei Zuständen von Magensteifung zuweilen mit greifbarer Deutlichkeit in toto durch die dünnen Bauchdecken. Grosse und kleine Kurvatur sind dann scharf als reliefartige Konturen abgezeichnet. Man vergleiche z. B. Figur 1, 3 und 4. Ferner bietet die untere Grenze der gewaltigen peristaltischen Wellen einen festen Anhaltspunkt. Ich habe zudem in mehreren meiner Fälle die Sondenmethode nach Boas ausgeführt und die weiche Sonde, die sich dem Verlauf der grossen Kurvatur angeschmiegt hatte, genau da palpieren können, wo die Inspektion die untere Magengrenze erkannt hatte.

Die von Pfaundler gerühmte Methode der Gastrodiaphanie, die mir ob ihrer Gefährlichkeit mit Recht keinen allgemeinen Eingang in die Praxis der Säuglingsuntersuchung gefunden zu haben scheint, wurde hierdurch überflüssig. Auf Plätschergeräusche möchte ich in Fällen angeborener Pylorusstenose gar keinen Wert legen, da häufiger angestellte Magenausheberungen erkennen lassen, dass der Magen hier eigentlich so gut wie nie ganz leer ist. Aufblähung mit Luft habe ich nur in Fall 1 und 3 vorgenommen, ohne wesentlich mehr zu eruieren als durch die Inspektion; dagegen bekam das Kind 1. im Anschluss an diese Untersuchung einen Kollaps, der mich vor ausgedehnterer Anwendung dieser Methode bei so heruntergekommenen Kindern warnte. Röntgendurchleuchtung habe ich in einem Falle (3) versucht, konnte aber genauere Aufschlüsse dadurch auch nicht gewinnen.

Die untere Grenze des Magens verhielt sich nun in meinen Fällen nicht gleichartig. Sie verlief teils oberhalb, teils unterhalb des

Nabels, in Fall 6 z. B. so, dass sie in ihrem schrägen Verlauf von links oben nach rechts unten in der Mittellinie etwa die Nabelhöhe erreichte, an ihrem tiefsten Punkt aber, rechts in der Mamillarlinie, 1 cm tiefer stand. Die Grenze zeigte in meinen Fällen eine ziemliche Konstanz, wenn auch Höher- und Tieferrücken um etwa 1 Querfinger zu beobachten war. Von Tiefstand des Organs war nicht die Rede, da die kleine Kurvatur an normaler Stelle zu sehen war. Ich hatte doch in fast allen Fällen den Eindruck einer abnormen Weite, namentlich schien mir, wie S. 19 bereits erörtert, das Antrum pyloricum in einem Falle ausgebuchtet. Man wird diese abnorme Weite nicht ohne weiteres als Atonie oder um die bezeichnenderen Pfaundlerschen Namen zu gebrauchen, als Hypotonie oder Gastroparese auffassen dürfen, denn wie aus der Schilderung der peristaltischen Phänomene zu ersehen ist, kann von einer Parese der Muskulatur in unseren Fällen nicht die Rede sein. Ebensowenig kann man von Atonie sprechen, wenn die tiefstehende Grenze bei dem im Zustande der Steifung (also bei allseitig vorhandener kräftiger tonischer Kontraktion) befindlichen Organ zu sehen ist. Ein Dehnungszustand des Magens muss wohl vorliegen, durch die Stagnation seines Inhaltes bedingt. Echte Gastrektasie aber, also dauernde Erweiterung, scheint in meinen Fällen nie vorhanden gewesen zu sein; denn ich konnte in späteren Wochen bei den Heilungsfällen die grosse Kurvatur dauernd an höherer Stelle nachweisen als im Beginn der Erkrankung, und ich konnte andrerseits auch auf der Höhe der Krankheitserscheinungen, wenn ich den Mageninhalt durch Aushebern entfernte, sehen, wie der Magen sich weiter kontrahierte und als leeres, verkleinertes Gebilde, in der Mitte zwischen Nabel und processus xyphoïdeus lagerte, auch in diesem Zustand noch vereinzelte peristaltische Bewegungen vollführend. Meltzer[89]) teilt eine analoge Beobachtung mit.

In einigen Fällen aus der Literatur mag ja wohl Gastroparese einen Erschlaffungszustand bedingt haben, so vielleicht gerade in Grans Fall, bei dem ein starker Wechsel im Stande der Magengrenzen bei verschiedenen Aufblähungsversuchen nachgewiesen wurde; man kann dies um so eher glauben, als hier Peristaltik keine Rolle gespielt haben kann, da sie nicht in der Beschreibung erwähnt ist und bei der sehr eingehenden täglichen Untersuchung kaum entgangen wäre; in anderen Fällen mag auch eine echte Dilatatio ventriculi zu stande gekommen sein. Atonie mit peristaltischer Unruhe ist übrigens bei Erwachsenen auch beobachtet (Kussmaul[71])), doch bestand hier erst Jahre lang der atonische Zustand und auf Grund einer Gastritis entwickelten sich dann die peristaltischen Erscheinungen. Es könnte wohl sein, dass auch bei unsrer Krankheit ein Zustand von Atonie der Peristaltik des Magens vorangeht, wie ich ja überhaupt geneigt bin, anzunehmen, dass der Beginn der Krankheitserscheinungen

mit einem Erlahmen der zunächst noch vorhandenen Reservekraft des Magens zusammenfällt. Da ich keinen Fall vom Beginn des Erbrechens an zu beobachten Gelegenheit hatte, kann ich hierüber nur Vermutungen äussern. Es scheint mir vor allem von Wichtigkeit, dass bei künftigen Sektionen zur Entscheidung, welcher Zustand des Organs vorliegt, mit den Pfaundlerschen Methoden die Kapazität und vor allem auch der Elastizitätskoëffizient und die Dehnbarkeit festgestellt wird.

Die Fühlbarkeit des Pylorus, die zuerst von Finkelstein[44]) erkannt und beschrieben wurde, wird mit Recht zu den wesentlichen Merkmalen der kongenitalen Pylorushypertrophie gerechnet. Wer Leichenbefunde aus eigener Anschauung kennt, wird sich klar darüber sein, dass ein solches Gebilde, wenn es dem palpierenden Finger zugänglich ist, auch als Tumor imponieren muss. Nicht zu vergessen ist aber, dass der Pylorus seiner Lage nach oft nicht erreichbar ist, und dass namentlich der Spannungszustand des oberen Abdomens und das aktive Pressen des Kindes die Feststellung sehr erschweren kann. Untersuchung in Narkose verbietet in der Regel der schwere Krankheitszustand. Ich ersehe aus der Literatur, dass der Tumor in 25 Fällen von 104 (seit Finkelsteins Publikation) gefühlt worden ist; mir selbst gelang es in meinen 7 Fällen 3mal. Ich forcierte allerdings die Untersuchung nicht, da die Diagnose für mich ohnedies fest stand, ich aber im Interesse der Heilung der Kinder alles vermied, was zu Erbrechen Veranlassung geben konnte. Der Befund war in meinen drei Fällen der gleiche; ich konnte ein Gebilde feststellen, das etwa die Grösse des Nagelgliedes eines kleinen Fingers haben mochte, rundlich und scharf abgegrenzt war, sich wie eine grosse Lymphdrüse anfühlte. Es lag in der Tiefe des Abdomens nur wenig rechts von der Mittellinie, noch durch die Diastase der Recti erreichbar, also viel weniger weit rechts, als die peristaltischen Wellen vermuten liessen, und konnte bequem nach allen Richtungen verschoben werden, allerdings nicht sehr weit. Finkelstein[44]) konnte in seinem Fall den Tumor durch die eingeführte Sonde verschieben; ich habe diese Feststellung leider unterlassen. Finkelstein[44]) gibt für den Tumor die gleiche Lage an, die ich fand, während auch bei ihm der Magen bei der Aufblähung viel weiter nach rechts, bis in die Mamillarlinie reichte. Bei ihm schloss sich nach links an die Geschwulst eine verbreiterte, diffuse Resistenz, welche mit ihm beweglich war, also wohl die kontrahierte bezw. hypertrophische Pars pylorica. Ich konnte einen solchen Befund nicht konstatieren.

Es erhebt sich die Frage, ob das gefühlte Gebilde nicht etwa der normale Pylorus gewesen sein könnte, der durch den Zustand hoch-

gradiger Macies des Kindes und die Diastase der Recti palpabel geworden sei. Ein erschlaffter Säuglingspylorus kann unter keinen Umständen gefühlt werden. Das ergibt die Leichenbeobachtung ohne weiteres. Anders verhält es sich mit einem kontrahierten Pförtner. Bei Erwachsenen kann, wie mehrfache Beobachtungen in Fällen von Pylorospasmus gelehrt haben, deren Diagnose bei der operativen Autopsie bestätigt wurde (Schnitzler [127]), Carle u. Fantino [19]), Hansson [57]), Rütimeyer [122]) u. a.), der spastisch kontrahierte Pylorus als hartes geschwulstartiges Gebilde gefühlt werden. Leichenbefunde von systolischen Mägen im Sinne Pfaundlers, d. h. von Mägen, die sich im Momente des Todes im Kontraktionszustand befanden, lassen auch für Säuglinge diese Möglichkeit durchaus nicht ablehnen. Dagegen wird diese Annahme durch zwei Beobachtungen, die ich machen konnte, widerlegt. Ich fühlte das Gebilde besonders deutlich, wenn ich durch Spülung den Magen völlig entleert hatte. Durch die Magenspülung wird aber nach Pfaundler [109 u. 110]) eine Erschlaffung der Muskulatur normaler Mägen bedingt, ein zeitweiser Zustand von Gastroparese, an dem sich auch der Pylorus beteiligt, da er nach Pfaundlers [109]) Feststellungen inkontinent wird, eingeführte Luft oder Flüssigkeit gleich in den Darm weiter passieren lässt. — Ferner konnte ich mehrmals deutlich fühlen, wie das Gebilde sich unter meinen Fingern kontrahierte. Hieraus geht aber mit Bestimmtheit hervor, dass nicht ein Zustand von Dauerspasmus vorlag, sondern dass es sich um einen verdickten Pylorus handelte, der auch, wenn er nicht zusammengezogen war, doch palpabel blieb.

Die Magenfunktion bei kongenitaler Pylorusstenose bezw. deren Störungen sind von den meisten Autoren nur sehr ungenau beobachtet. In der Regel begnügte man sich mit der Konstatierung, dass eine verzögerte Entleerung des Magens vorhanden sei; manche scheinen es als etwas Merkwürdiges oder einigermassen Charakteristisches anzusehen, dass $2^1/_2$—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme noch Reste erbrochen werden oder ausgehebert werden können. Ich brauche wohl nicht zu beweisen, dass bei den verschiedensten Verdauungsstörungen, namentlich chronischer Art, Säuglinge oft noch eine viel längere Stagnation des Mageninhaltes erkennen lassen. Nach 7 und 10 Stunden kann man bei solchen gelegentlich noch Milchreste im Magen nachweisen. Dagegen scheinen mir die grossen Quantitäten, die man gewöhnlich vorfindet, und die Konstanz dieses Verhaltens durch viele Wochen von grösserer Bedeutung. Meine Beobachtungen haben mir gezeigt, dass ein solcher Magen, ausser wenn man ihn durch

Magenspülung von seinem Inhalte befreit, überhaupt fast nie leer ist, und dass es sich dabei stets um Nahrungsreste, nicht etwa um primären Magensaftfluss handelt.

Ich habe zu therapeutischen Zwecken vielfach bei meinen Patienten Ausheberungen und Spülungen vorgenommen und teile die Ergebnisse der genauer analysierten Fälle in den am Schlusse der Arbeit angehängten Tabellen mit. Ehe ich sie einer Besprechung unterziehe, will ich kurz anführen, was von anderen Beobachtern diesbezüglich festgestellt wurde.

Finkelstein[44]) fand nie freie Salzsäure, dagegen Milchsäure und Fettsäuren; den gleichen Befund erhob Gran[53]), er konnte nach Darreichung purer Schleimnahrung 2 mal freie Salzsäure nachweisen (was als durchaus physiologisch zu betrachten ist, vergl. Meyer[91])). Schwyzer[129 u. 132]) stellte bei seinen beiden Fällen im Erbrochenen freie HCl fest. Fenwick[43]) gibt an, normale Verhältnisse gefunden zu haben. Abel-Kehr[1]) vermissten freie Salzsäure, fanden dagegen Milchsäure, Schotten[128]) fand in einem Falle Fettsäuren bei fehlender freier HCl, in einem anderen war letztere vorhanden. Die einzigen genaueren Angaben stammen von Freund[49]), sind aber nur qualitativer Natur, er konnte in einem Fall $2^1/_2$—3 Stunden nach Aufnahme von 50—70 g Muttermilch, im anderen Falle $2^1/_4$—$2^1/_2$ Stunden nach Aufnahme von unverdünnter Kuhmilch mehrmals freie HCl nachweisen und betont die Möglichkeit, dass hier eine primäre Hyperchlorhydrie vorgelegen haben könnte. Die Frage der primären Hyperchlorhydrie, die einen Spasmus des Pylorus auslösen und dadurch unser ganzes Krankheitsbild hervorbringen soll, spielt in den jüngsten Publikationen eine gewisse Rolle. Sie geht zurück auf einen von Knöpfelmacher[72]) mitgeteilten Fall, der einen 10 Monate alten Säugling betrifft, bei welchem Hyperchlorhydrie bestand. Ich möchte dazu bemerken, dass das mitgeteilte klinische Bild mit dem der kongenitalen Pylorusstenose durchaus nicht in allen oder nur in den wesentlichsten Punkten zusammentrifft, also mit diesem nicht etwa ohne weiteres zu identifizieren ist. Chronisches hartnäckiges Erbrechen und Obstipation sind Erscheinungen, die auch ohne Pylorusstenose bei Säuglingen, namentlich im zweiten Halbjahr nicht selten sind.

Bei der Durchsicht der chemischen Analysen fällt auf, dass die flüchtigen Fettsäuren nicht bestimmt wurden, die bei dem künstlich ernährten Kind mit dem chronisch stagnierenden Mageninhalt wohl sicher vorhanden waren und wesentlich zur Erhöhung der Azidität beigetragen haben mögen. Die reichlich vorhandene freie Salzsäure schliesst das Vorhandensein von Fettsäuren nicht aus, wie ich selbst häufig beobachtet habe, auch Leo[81]) z. B. gefunden hat. Wesentlich

scheint mir dieser Punkt aber auch deshalb, weil reichlich vorhandene Fettsäuren die von Knöpfelmacher [72]) angewandte quantitative Bestimmung der freien Salzsäure (Titration mit NaOH nach Zusatz von 0,5% alkoholischer Dimethylamidoazobenzol-Lösung), beeinträchtigen können. (Strauss) [150]).

Wenn daher auch die besonders wichtigen Zahlen der Knöpfelmacherschen Tabelle, die den Gehalt an freier Salzsäure angeben, nur mit Vorbehalt anzunehmen sind, so scheint doch eine Hyperchlorhydrie in seinem Falle unzweifelhaft vorgelegen zu haben; das kann man bei der Höhe der gefundenen Salzsäurewerte (0,9—2,0‰ freie HCl.) wohl sicher behaupten. Hyperchlorhydrieen haben einwandsfrei schon früher Leo [81]) und später Meyer [91]) bei Säuglingen (von 7 bezw. 10 Monaten) festgestellt. Bernheim [7]) teilt einen Fall mit, der dem Knöpfelmacherschen [72]) in vieler Beziehung ähnlich ist, und bei dem er mit der gleichen Methode wie Knöpfelmacher auch eine Hyperchlorhydrie feststellen konnte.

Ehe ich auf das Resultat meiner Untersuchungen zu sprechen komme, möchte ich noch kurz einige unwesentlichere Feststellungen erwähnen, die sich nebenher ergaben und die sich mit Grans [53]) Beobachtungen decken, dass man die Magensonde leicht viel weiter einführen kann als anderen bei Kindern, bei Fall 6 z. B. 32 cm., ferner dass das Spülwasser mitunter wieder stark getrübt abfliesst, nachdem es schon klar gekommen war. Ich bin weit entfernt davon, hierin etwas für unsere Krankheit Charakteristisches zu erblicken, da ich ähnlichen Verhältnissen auch sonst oft genug begegnet bin.

Genauere Beobachtungen über Menge und chemische Beschaffenheit des Mageninhalts habe ich nur in Fall 3. 6 und 7 anstellen können. In Fall 1 gab das Erbrochene ein mal keine Phloroglucin-Vanillinreaktion, in Fall 2 wurde Kongopapier 1 Stunde nach Aufnahme von 30 g. Muttermilch stark gebläut, in Fall 5 4 Stunden nach einer Mahlzeit von 75 g. 1/3 Milchreisschleimmischung.

Die motorische Insuffizienz geht aus den Tabellen klar hervor. Sie war in allen Fällen gleich ausgesprochen, gehört ja auch zum Wesentlichen unserer Erkrankung. 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme fanden sich stets noch grosse Mengen Inhalt 30—50 g.; leer wurde der Magen nie gefunden; in den Fällen, in denen nach 4 und 5 Stunden erst ausgehebert wurde, fanden sich auch stets noch erhebliche Nahrungsreste (20—50 g.). Vielfach fand sich mehr Inhalt im Magen vor, als mit der letzten Mahlzeit zugeführt war, was ja bei den vorliegenden Verhältnissen nicht überraschen kann. Die Retardation der Magenentleerung liess sich noch nachweisen, als die Kinder längst im besten Gedeihen waren und seit Monaten an Gewicht regelmässig zunahmen.

Der ausgeheberte Mageninhalt enthielt nie Galle, im übrigen bot er wenig Charakteristisches. Er war meist ziemlich dünnflüssig

mit feinen weissen Flöckchen gemischt, wenn eine Muttermilchmahlzeit vorangegangen war, dicker und mit festeren klumpigen Flocken durchsetzt, wenn Kuhmilch gegeben wurde. Dabei zeigte sich, dass vorher gelabte Milch (nach v. Dungern) die fest verschüttelt worden war, die gleichen dicken Klumpen im Magen hinterliess wie ungelabte. Diese Kuhmilchklumpen wurden gelegentlich noch mit ausgehebert, wenn 1 oder 2 Muttermilchmahlzeiten dazwischen lagen. Mitunter ballten sich auch die Muttermilchflöckchen zu dickeren Klumpen zusammen. Ich hatte beim Aushebern oft den Eindruck, als sei der Inhalt des Magens regelrecht sedimentiert; erst kam fast klare Flüssigkeit, dann kamen die dickeren Flocken, manchmal auch letztere zuerst. Zuweilen, aber selten, war der Mageninhalt so eingedickt, dass er fast plastisch erschien und nur mit Mühe durch die Sonde nach aussen gelangte.

Schleim war gelegentlich, aber durchaus nicht als Regel, und meist nicht in erheblicher Menge vorhanden. Blutspuren sah ich einige Male bei Fall 7, bei dem die Sondierung immer auf heftigen Widerstand stiess; es stammte sicherlich aus dem Pharynx.

Mikroskopisch konnte ich keine Hefezellen oder Sarzine nachweisen, dagegen Bakterien verschiedener Art. Ich habe nur ganz vereinzelte diesbezügliche Untersuchungen angestellt.

Die Labwirkung habe ich in Fall 6 mehrmals nach bekannter Methode geprüft und normal gefunden. Zuckerproben habe ich bei allen 3 Fällen häufig angestellt. Immer waren reichliche Mengen noch nach Ablauf mehrerer Stunden vorhanden.

Milchsäure fand ich nur 2 mal in Spuren, Fettsäuren, zu deren Erkennung ich mich nach Sahlis Angabe mit der Konstatierung des Buttersäuregeruchs begnügte, schienen im Fall 6, der ausschliesslich mit Muttermilch ernährt wurde, fast völlig zu fehlen; in den beiden anderen Fällen waren sie kein konstanter aber auch kein seltener Befund, besonders bei Fall 7. Eine quantitative Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren habe ich leider unterlassen. Ich möchte allerdings auch den quantitativen Bestimmungen in unseren Fällen mit Ausnahme der freien Salzsäure aus folgenden Gründen keinen wesentlichen Wert beilegen.

Wenn wir nach einer genau bekannten Mahlzeit, die in den leeren nüchternen Magen gelangt, in bestimmten Intervallen aushebern und quantitativ untersuchen, so wissen wir, dass in der Tat die vorgefundenen Säuren in ihrer Gesamtheit der Speise auf den durch sie gesetzten Reiz hin beigemengt wurden. Wenn die Nahrung aber wie bei unseren Fällen in einen Magen gelangt, der stets noch Nahrungsreste enthält, mit einem nicht näher eruierbaren Quantum von Magen-

saft gemengt, so geben uns genaue Bestimmungen über die wirklichen Sekretionsverhältnisse doch keinen Aufschluss. Wir könnten jedes Mal der Nahrung eine Magenspülung vorausschicken. Aber erstens wissen wir, so viel ich aus der Literatur ersehe, bis jetzt noch nicht sicher, wie weit eine solche Prozedur die Sekretionsverhältnisse beeinflusst, zweitens aber gebot mir das Interesse am Wohle der Patienten eben die Mahlzeit, die nach der Spülung gegeben wurde, im Magen zu belassen, da diese erfahrungsgemäss am wenigsten erbrochen und wie mich einzelne Stichproben überzeugten, relativ gut weiterbefördert wurde.

Ich konnte Folgendes feststellen: Bei Fall 3 fand sich häufig reichlicher Gehalt an freier Salzsäure in den verschiedensten Abständen nach der letzten Milchnahrung (2—5 h.). Vermisst wurde sie nur 6 mal unter 24 Untersuchungen und zwar hauptsächlich in den ersten Tagen der Behandlung, als das Erbrechen noch besonders häufig war, und nur wenig Nahrung zugeführt wurde. Sie fehlte ein mal 3 Stunden nach Darreichung von 60 g. gelabter Kuhmilch. Ob die Kuhmilch im allgemeinen ihr Auftreten bei diesem Kinde verhindert hätte, weiss ich nicht, da die anderen nach Labmilch vorgenommenen Ausheberungen kein reines Bild ergeben, weil noch Nährzuckerlösung dazwischen gereicht worden war.

Weniger gleichartig verhielt sich Fall 6. Bei 46 Ausheberungen fand ich 19 mal freie Salzsäure, teils nur in Spuren, teils reichlicher, im frühesten Fall $^5/_4$ Stunden nach Aufnahme von 70 g. Muttermilch, im spätestens $3^1/_2$ Stunden nach Aufnahme von 120 g. Muttermilch. Häufiger fehlte die freie Salzsäure, und es lässt sich aus der Tabelle ein zeitlicher Zusammenhang mit diesen Befunden nicht eruieren. Einmal wurde Kongopapier leicht gebläut $^3/_4$ Stunden nach der Mahlzeit; doch war hier der grössere Teil der Milch sofort wieder erbrochen worden. — Ich habe die Gesamtazidität bei diesem Kinde mehrmals bestimmt. Ich stelle die Resultate hier kurz zusammen.

Dat.	Letzte Mahlzeit	Ausgeheberte Menge	Gesamtazidität unfiltr.	Gesamtazidität filtr.	Freie HCl.
15. I.	25 g. Muttermilch vor $^3/_4$ h.	30 g.		27 = 0,098 %	—
16. I.	60 g. „ „ $2^3/_4$ „	50 g.	78 = 0,28 %		—
17. I.	50 g. „ „ $1^3/_4$ „	40 g.	68 = 0,25 %		+
27. I.	70 g. „ „ $2^1/_2$ „	90 g.	58 = 0,21 %	25 = 0,09 %	Spur
30. III.	140 g. „ „ $2^3/_4$ „	50 g.	34 = 0,12 %		—
4. IV.	190 g. „ „ $2^3/_4$ „	60 g.	43 = 0,16 %	20 = 0,07 %	—
16. IV.	150 g. „ „ 3 „	20 g.	31 = 0,11 %		—
23. IV.	170 g. „ „ 3 „	35 g.	40 = 0,15 %	24 = 0,09 %	—

Man sieht, die Aziditätswerte sind ziemlich beträchtliche, sie würden z. T. selbst bei Erwachsenen als hohe betrachtet werden, um so eher beim Säugling, dessen Salzsäureproduktion bekanntlich weit hinter der des Erwachsenen zurücksteht. Ein wie grosser Teil etwa durch Fettsäuren bedingt sein konnte, kann ich nicht entscheiden, der diesen Fall auszeichnende fast völlige Mangel des Buttersäuregeruches lässt keinen grossen Fettsäuregehalt vermuten; freie Salzsäure war allerdings gerade an den Tagen, an den ich die hohen Aziditätswerte feststellte, nur selten vorhanden.

Von wesentlich grösserem Interesse ist der Magenchemismus im Fall 7. Hier fand sich neben einer fast konstant sehr hohen Gesamtazidität häufig freie Salzsäure, z. T. in recht erheblichen Mengen. Ich stelle die quantitativen Untersuchungen tabellarisch zusammen. Zur Methodik habe ich zu bemerken, dass die Gesamtazidität stets in 10 ccm. mit Phenolphthaleïn als Indikator gegen $^1/_{10}$ Normalnatronlauge titriert wurde, meist wurde eine Kontrolluntersuchung gemacht.

Die Reaktion wurde mit der ersten dauernden Rosafärbung als beendigt angesehen. Es wurde stets unfiltrierter Magensaft benützt, in dem in einer Reibschale die gröberen Milchflocken zu feinster Verteilung gebracht worden waren. Ein Blick auf die Tabelle zeigt, wie kolossal gross die Unterschiede sein können, welche durch das Filtrieren entstehen. Das ist klar, wenn man bedenkt, dass ein grosser Teil der sezernierten Salzsäure als locker gebundene Säure in den Kaseinflocken absorbiert ist. Wenn man aber die Gesamtazidität bestimmen will, ist dieser Teil eine Hauptkomponente. Zur quantitativen Bestimmung der freien Salzsäure bediente ich mich der Mietzschen Methode (tropfenweiser Zusatz von $^1/_{10}$ Normalnatronlauge bis zum Erlöschen der Phlorogluzin-Vanillinreaktion). Die qualitative Vorprüfung geschah in der Regel mit Kongopapier.

Ich möchte zunächst aus der grossen Tabelle S. 111 ff. noch résumieren, dass freie HCl bei 42 Untersuchungen 27 mal nachgewiesen wurde, im frühesten Fall 2 Stunden nach der Mahlzeit (70 g. Muttermilch), im spätesten Falle nach 5^h. (nach 50 g. gelabter Kuhmilch bezw. Backhaus I.). Weder die Nahrungsmenge noch die Zeit nach der Nahrungsaufnahme lässt einen genauer definierbaren Einfluss auf die Säureproduktion erkennen. Die Verhältnisse sind eben durch den im Magen schon vorhandenen sauren Inhalt jedesmal andere. Auch zwischen Gesamtazidität und freier Salzsäure bestehen keine nachweisbaren Beziehungen, höchstens dass in der Regel hohe Salzsäurezahlen mit hohen Gesamtaziditätszahlen zusammentreffen (nicht umgekehrt). Das

Datum	Letzte Mahlzeit	Ausgeheberte Menge	Gesamt-Azidität unfiltriert	Gesamt-Azidität filtriert	Freie HCl.	Bemerkungen
18. III.	60 g Muttermilch vor $2^3/_4$h	20 g	46 = 0,17 Proz.		Spur	
18. „	70 g „ „ $^3/_4$h	30 g	39 = 0,14 „		—	
19. „	60 g „ „ 3h	20 g	69 = 0,25 „		8 = 0,03 Proz.	
21. „	70 g „ „ $3^1/_4$h	15 g	104 = 0,38 „		5 = 0,02 „	
22. „	50 g gelabte Kuhmilch „ 3h	15 g	115 = 0,42 „		25 = 0,09 „	
23. „	90 g Muttermilch „ $2^3/_4$h	50 g	79 = 0,29 „		13 = 0,05 „	
24. „	50 g gelabte Kuhmilch „ 5h	18 g	96 = 0,35 „		12 = 0,04 „	
25. „	80 g Muttermilch „ 3h	40 g	98 = 0,36 „		14 = 0,05 „	[Mühlbrunn.
29. „	80 g „ „ 3h	50 g	80 = 0,29 „		Spur	Zur Milch 1 Kaffeel.
30. „	50 g Backhaus I „ 5h	10 g	44 = 0,16 „		„	Vor 4h stark erbrochen.
30. „	70 g Muttermilch „ 3h	40 g	101 = 0,37 „		1 = 0,004 „	
31. „	110 g „ „ $2^3/_4$h	50 g	67 = 0,24 „		1,5 = 0,005 „	„ 2h 10 g Kalkwasser.
1. IV.	70 g „ „ 2h	40 g	82 = 0,30 „		10 = 0,04 „	„ 1h 10 g „
2. „	70 g „ „ 2h	50 g	62 = 0,23 „		Spur	
4. „	60 g „ „ $2^1/_2$h	80 g	95 = 0,35 „	40 = 0,15 Proz.	19 = 0,07 „	„ $^5/_4$h 10 g „
5. „	90 g „ „ $2^1/_4$h	50 g	100 = 0,37 „	38 = 0,14 „	—	„ $^5/_4$h 10 g „
7. „	80 g „ „ 3h	30 g	129 = 0,47 „	38 = 0,14 „	—	„ 2h 10 g „
12. „	140 g „ „ $2^1/_2$h	20 g	28 = 0,10 „	12 = 0,04 „	—	
14. „	90 g „ „ $2^1/_4$h	25 g	43 = 0,16 „	15 = 0,05 „	—	
16. „	120 g „ „ 3h	30 g	63 = 0,23 „	34 = 0,12 „	—	
21. „	130 g „ „ $2^1/_2$h	35 g	88 = 0,32 „		Spur	
22. „	70 g „ „ $2^1/_2$h	20 g	82 = 0,30 „		„	
30. „	110 g „ „ 3h	40 g	24 = 0,09 „	12.5 = 0,05 „	—	
1. V.	100 g „ „ $2^3/_4$h	20 g	79 = 0,29 „		5 = 0,02 „	
7. „	120 g „ „ $2^1/_2$h	50 g	51 = 0,19 „		—	
12. „	40 g „ „ 3h	10 g	74 = 0,27 „		21 = 0,08 „	
14. „	100 g Backhaus I „ 3h	15 g	66 = 0,24 „		17 = 0,06 „	
23. „	80 g Muttermilch „ 3h	25 g	49 = 0,18 „	24 = 0,09 „	Spur	

einzige Sichere, was wir der Tabelle entnehmen können, ist, dass wir es mit ganz ungewöhnlich hohen Zahlen für die Gesamtazidität zu tun haben, dass also eine hochgradige Hyperazidität vorliegt. Meine Zahlen sind noch höher als die in Knöpfelmachers[72]) Falle. Da die flüchtigen Fettsäuren nicht abdestilliert wurden, geht es nicht an, die ganze Azidität auf Salzsäure zu beziehen, und ich muss es dahingestellt sein lassen, wieweit Fettsäuren, die sich durch den nicht konstanten aber doch häufigen Buttersäuregeruch verrieten, hier mitbeteiligt waren.

Besonderes Interesse beanspruchen die gefundenen Werte für freie Salzsäure. Deren Beurteilung ist nicht ganz leicht; die Verhältnisse liegen beim Säugling anders als beim Erwachsenen, z. T. weil die Säureabscheidung geringer ist, z. T. weil die Milchnahrung spezielle Beurteilung erfordert. Die Milch hat durch ihre Salze und ihren Eiweissgehalt ein hohes Bindungsvermögen für Salzsäure. 50 ccm Frauenmilch binden nach Escherich 8—9 ccm $^1/_{10}$ Normalsalzsäure, 50 ccm Kuhmilch 15—16 ccm der Lösung. Erst wenn diese Menge überschritten wird, lässt sich freie Salzsäure nachweisen. Daher kommt es, dass die freie Salzsäure bei Säuglingen, die Brustnahrung erhalten, selten, bei solchen, die Kuhmilch erhalten, fast nie beobachtet wird. Die Autoren, die diese Verhältnisse studiert haben, sprechen sich allerdings nicht alle im gleichen Sinne aus; einige (z. B. Heubner,[63]) Meyer[91])) finden freie Salzsäure nicht so selten, besonders letzterer bringt in seiner sehr sorgfältigen Arbeit auch eine Reihe quantitativer Bestimmungen freier Salzsäure bei verdauungskranken Kindern aller Art, die z. T. recht erhebliche Mengen ergeben haben. Gleichwohl bleiben unsere Zahlen recht hohe, und ich glaube, dass wir im Zusammenhalt mit der hohen Gesamtazidität berechtigt sind, anzunehmen, dass eine Hyperchlorhydrie, nicht nur eine Hyperazidität in unserem Falle vorhanden war.

Wenn man unsere Zahlen mit den noch erheblich höheren bei Knöpfelmacher[72]) vergleichen will, so muss man berücksichtigen, dass der von ihm benutzte Indikator, wie ich aus den vergleichenden Untersuchungen von Strauss[150]) ersehe, immer höhere Werte ergibt, als Phloroglucin-Vanillin, ausserdem verweise ich auf das oben (S. 28) schon Gesagte.

Ich möchte noch darauf aufmerksam machen, dass die Gesamtazidität durch Zugabe von 1 Kaffeelöffel Karlsbader Mühlbrunn zu jeder Mahlzeit nicht wesentlich geändert wurde, ebensowenig durch Zugabe von 10 g Kalkwasser 1 Stunde nach der Mahlzeit; dagegen scheint letztere Medikation die freie Salzsäure durch konsequente Darreichung zum Schwinden gebracht zu haben; sicher lässt sich das natürlich keineswegs behaupten: Kuhmilch hat trotz ihres oben

erwähnten grösseren Salzsäurebindungsvermögens das Auftreten grösserer Mengen freier HCl zur Folge gehabt; sie hätte jedenfalls in noch grösseren Quantitäten gegeben werden müssen, um den gewünschten Effekt zu erreichen.

Welche Bedeutung kommt nun diesen hohen Salzsäurezahlen zu? Es ist bekannt, dass man bei den meisten gutartigen Pylorusstenosen Erwachsener den gleichen Befund erheben kann. Speziell die Fälle von Pylorospasmus sind hier zu nennen. Es ist noch keine Einigung darüber erzielt, was bei letzteren als das Primäre zu betrachten ist, doch scheint, wie ich glaube mit Recht, die Ansicht in jüngster Zeit vorzuwiegen, die den Spasmus als das primäre, den Magensaftfluss als das sekundäre Moment betrachtet, welches freilich geeignet sei, den Spasmus eventuell noch zu steigern. Die von vielen Seiten [Talma,[151]) Doyen,[36]) Mikulicz,[49]) Brunner,[16]) Carle und Fantino,[19]) Rosenheim,[4]) Boas[11])] festgestellte Tatsache, dass nach Beseitigung der Stenose die Hyperazidität schwindet, legt diese Annahme nahe, ebenso auch die Versuche von Weintraud,[164]) der nach künstlicher Stenosierung des Pylorus durch elastische Umschnürung bei Hunden in einigen Fällen Hyperazidität zu Stande kommen sah.

Bei unseren kindlichen Fällen ist die Hyperazidität sicher auch nur als Stauungserscheinung aufzufassen. Die ständige Anwesenheit der Nahrung im Magen bedingt eine chronische Steigerung der Magensaft-Sekretion, und somit, wenigstens in den Fällen, bei denen eine Gastritis fehlt, eine Hyperchlorhydrie. In der Tat war denn auch in dem von Freund[49]) mitgeteilten, von Mikulicz operierten Falle die freie Salzsäure nach der Operation nicht mehr wie vor derselben als regelmässiger Befund nachweisbar. Für unseren Fall 3, bei welchem nach den obigen Mitteilungen eine Hyperchlorhydrie auch sehr wahrscheinlich ist, lieferte die anatomische Untersuchung, indem sie das Bestehen einer hypertrophischen Stenose feststellte, den Nachweis, dass es sich nur um eine sekundäre Erscheinung dabei handeln konnte; man kann das Gleiche auch schon folgern, wenn man erwägt, dass in den ersten Tagen, in denen die Krankheitserscheinungen besonders hochgradige waren, keine freie Salzsäure zu finden war. Es kann eben in dieser Zeit nicht zu einer grösseren Anstauung von Mageninhalt weil das Kind sehr wenig Nahrung erhielt und davon noch einen grossen Teil durch Erbrechen wieder entleerte. Auch in Fall 7, den ich im Anfang auf Grund der quantitativen Feststellungen als primäre Hyperazidität zu betrachten geneigt war, belehrte mich der weitere klinische Verlauf und die Wirkungslosigkeit der gegen die Hyperazidität gerichteten Therapie eines Besseren. Ob die Hyperchlorhydrie ge-

eignet ist, den Pylorusschluss durch Erregung von Spasmen zu verstärken, möchte ich nicht entscheiden, halte es aber für wenig wahrscheinlich, da der grosse Säuregehalt des Magensafts entsprechend der noch fortbestehenden Stauung des Mageninhalts auch noch vorhanden war, als die Kinder schon im besten Gedeihen waren. Diese gleiche Beobachtung scheint mir auch gegen die Annahme zu sprechen, dass die heftigen Schmerzen der kleinen Patienten durch die Hyperchlorhydrie verursacht sein könnten.

Pathologische Anatomie.

Die pathologische Anatomie der kongenitalen Pylorusstenose ist in den meisten Publikationen recht eingehend erörtert. Ich kann mich daher in mancher Beziehung etwas kürzer fassen.

In allen bisher sezierten Fällen ohne Ausnahme, welche das typische klinische Bild gezeigt hatten, wurden abnorme Verhältnisse konstatiert. Bei allen fand sich eine ungewöhnliche Dicke, bei den meisten auch eine abnorme Länge des Pförtners, welcher einen durchaus tumorartigen Eindruck machte; die Konsistenz war so beträchtlich, dass sie vielfach als knorpelartig bezeichnet wird. Die gleichen Befunde wurden auch von sämtlichen Chirurgen erhoben, die an solchen Kindern Laparotomieen vornahmen. Der Pylorus sprang oft zapfenförmig ins Duodenum vor, so dass er von hier aus sich ähnlich wie eine Portio vaginalis uteri präsentierte. In den meisten Fällen, bei welchen besonders darauf geachtet wurde, fanden sich mehrere Längsfalten der Schleimhaut, von denen in der Regel eine sehr erhebliche Dimensionen aufwies und die Pylorusenge wesentlich vermehrte. In dem Falle von Wyss ist eine solche Falte sogar als förmliche polypöse Wucherung beschrieben und abgebildet. (Arregger [2]); Cautley [28]) vergleicht die ganzen Verhältnisse mit der von der Prostata umschlossenen Urethra, in welche das Verumontanum vorspringt.

Recht verschieden sind die Angaben einzelner Autoren über das Lumen des Pylorus. Es ist klar, dass hier neben dem Alter des Kindes der jeweilige Kontraktionszustand des Organs im Momente des Todes einen besonderen Einfluss geltend machen muss, und die einzelnen Zahlen mit einander schwer vergleichbar sind. Ich verzichte daher auch ganz auf genauere Mitteilung einzelner Messungsergebnisse.

Dass einzelne der ersten einschlägigen Fälle, die mitgeteilt wurden, z. B. ein Fall von Hirschsprung [60]), die Fälle von Henschel [61]) keine wirklichen Pylorusstenosen waren, da sie für einen Bleistift bezw. für einen Finger durchgängig waren, ist wohl einleuchtend.

Aber auch bei anderen Fällen finden wir mitunter das Lumen grösser als man erwarten sollte, wenigstens, wenn man die Pfaundlerschen[109]) Zahlen als Norm betrachtet. Hierbei muss ich etwas verweilen. Pfaundler führt zur Bestimmung des Pylorusumfangs vom Duodenum her einen kegelförmigen Stachel aus poliertem Holz ein, welcher unter dem Druck seines eigenen Gewichts bis zu einer bestimmten Tiefe einsinkt. Es ist klar, dass man bei einem Pylorus, der wie in unseren Fällen stets, grosse Schleimhautwulstungen aufweist, mit Pfaundlers Methode, die in der Tat als exakt zu bezeichnen ist, in den meisten Fällen minimale Werte erhalten hätte, entsprechend der geringen Durchgängigkeit, die in Wirklichkeit bestand. Diese Methode der Messung wurde aber nie angewandt, sondern eine damit gar nicht vergleichbare; es wurde in den meisten Fällen vom Magen aus mit Kathetern sondiert, d. h. mit ziemlicher Gewalt ein Instrument vorgeschoben, das die Schleimhautfalten zusammenzupressen und sich den Weg zu erweitern vermag, oder aber es wurde der Umfang des aufgeschnittenen Pylorus gemessen, wodurch auch die Faltung der Schleimhaut unberücksichtigt bleibt. Viele der mitgeteilten Fälle waren aber selbst für mit grösserer Gewalt eingeführte feine Sonden nicht passierbar. Andere liessen sich instrumentell erweitern und dehnen; ich habe hier vor allem Fälle im Auge, bei denen die Divulsion nach Loreta vorgenommen wurde. Ich werde auf diese noch eingehender zu sprechen kommen (vergl. S. 81 ff.).

Bei der mikroskopischen Untersuchung haben fast alle Beobachter eine abnorme Dicke der zirkulären Muskelschicht festgestellt: nebenbei war mitunter auch die Längsmuskulatur verdickt. Ein einziges Mal (Finkelstein[44])) war nur die letztere abnorm stark entwickelt. Das ganze tumorartige Gebilde bestand in der Regel im wesentlichen aus Muskulatur und wird von mehreren Autoren sogar direkt als »Myom« bezeichnet (Löbker[83])). Während Produkte akuter Entzündung fast stets fehlten, fanden sich doch bei einigen Autoren noch mehrere wichtige weitere Befunde, so Bindegewebsvermehrung zwischen den Muskelzügen (Hirschsprung[66]), Finkelstein[44]), Schwyzer[129]), Meltzer[89]), Cleveland[29]), Gran[53]) u. a.). Verdickung der Submukosa (Peden[106]), Thomson[152]), Still[147]), Rolleston und Hayne[116]), Meltzer[89]), Arregger[2])), Verdickung der Mukosa (Ashby[3]), Arregger[2]), Caw und Campbell[171])). Ein einziges Mal fand sich, an der verdickten polypösen Schleimhaut, ein offenbar sekundäres Geschwürchen (Arregger[2])).

Die Dicke der Pyloruswandung betrug, um nur einige Zahlen anzuführen, bei Finkelstein[44]) 5 mm, bei Meltzer[89]) 4 mm, bei Still[147]) 4,5, bezw. 5, bezw. 7 mm, bei Bernheim[7]) 6 mm. Mehr als $^2/_3$ entfielen gewöhnlich auf die Muskelschicht.

Katarrhalische Entzündung der Schleimhaut war nur selten (z. B. bei Finkelstein,[44]) Rolleston und Hayne,[116]) Bernheim[7])) zu konstatieren. Die Serosa war stets unverändert.

Die Veränderungen, die am Magen selbst gefunden, und die nur in wenig Fällen als hochgradige Erweiterungen beschrieben wurden, lassen sich wegen des wechselnden Kontraktionszustandes der Organe gar nicht beurteilen; hierzu wäre die Anwendung der von Pfaundler [109]) ausgearbeiteten Methoden erforderlich.

Ein besonderes Interesse beansprucht die Pars pylorica. Sie wird von mehreren Autoren als hypertrophisch geschildert, war in manchen Fällen sicher auch kontrahiert. Es entstand dadurch eine starke, gegen den Magenausgang hin immer zunehmende trichterförmige Verdickung, die in dem Pylorus ihr Ende fand. Auf den von Meltzer [89]) und Ashby [3]) abgebildeten Präparaten, besonders aber auf dem Bilde von Nicoll [99]) ist dieser Typus sehr schön zu sehen.

Gewöhnlich aber, und das scheint mir nicht unwichtig zu sein, war die Pars pylorica nicht kontrahiert: in meinem Fall 3 war sie sogar entschieden abnorm stark ausgesackt.

Mehrmals fand sich auch ein recht ungewöhnlicher Befund, eine Erweiterung des untersten Abschnittes der Speiseröhre. (Hirschsprung [66]), Thomson [152]), Pritchard [113]), Stiles [146]]).

Die Pfaundlersche [109]) Erschlaffungsprobe, d. h. Belastung des Magens mit einem Wasserdruck von 20—30 cm Höhe wurde von Freund [49]) in 2 Fällen ausgeführt. Der eine erweiterte sich nur wenig und bot bei der dann unternommenen mikroskopischen Untersuchung das typische oben geschilderte Bild; der andere Pylorus blieb völlig unverändert, wurde aber durch einen Wasserdruck von 1 Meter Höhe gedehnt. Auf die Bedeutung dieser Versuche gehe ich später ausführlich ein (S. 50.) Auch Nordgren [100]) berichtet in einer mir leider im Original nicht zugänglichen Arbeit von einem Pylorus, der durch den von Pfaundler [109]) angegebenen Wasserdruck nicht erschlaffte.

Ich möchte hier zunächst meine eigenen Sektionsfälle erläutern, welche zufällig gerade die beiden Geschwister betrafen.

Bei dem älteren Kinde (Fall 1), das operiert worden war, hatten sich bei der Laparotomie leichte Verklebungen der Magenwand mit der vorderen Bauchwand gefunden. Der Pylorus war an diesem Prozess nicht beteiligt. Ich finde keine sichere Deutung für diesen Befund. Ein direkter Zusammenhang mit der Pylorusstenose ist jedenfalls abzulehnen. Davon, dass etwa ein peritonealer Strang Ursache des Pylorusabschlusses gewesen sei, konnte gar keine Rede sein. Es fand sich auch keine schwerere Entzündung der

Magenschleimhaut vor. Das genauere Sektionsprotokoll findet sich bei der Krankengeschichte auf S. 92. Der Magen schien etwas erweitert zu sein, die Wände nicht besonders dick. Der Pylorus war als starres hartes Rohr zwischen Magen und Duodenum eingeschaltet. Die Länge des Pylorus betrug $2^1/_2$ cm, das Lumen 4 mm. Die Schleimhaut wies eine grössere Zahl von Längsfalten auf, die stark in das Lumen prominierten.

Das Präparat wurde in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet. An mikroskopischen Längsschnitten durch den ganzen Pylorus lässt sich Folgendes feststellen: Die abnorme Dicke des Organs beruht im wesentlichen auf der abnormen Dicke der Muskelschicht; namentlich der Ringfasern, die in grossen balkenartigen Verbänden zusammenlagern, zwischen denen sich Spalträume finden, die bald von lockeren, bald von derben Bindegewebszügen durchsetzt sind. Solche Bindegewebszüge finden sich auch in mehreren vergleichsweise untersuchten normalen Pylori, scheinen aber bei dem Fall mit der Stenose deutlich vermehrt zu sein. Die Längsmuskulatur erscheint auch etwas, aber nur mässig, verdickt: die übrigen Schichten lassen keine Veränderung erkennen, keine abnorme Vaskularisation, keine Zellinfiltration. Die Ringmuskelschicht springt als dicker Zapfen in die Schleimhautfalte vor, die die eigentliche Verschlussklappe bildet. Sie ist am stärksten an der Klappe, zeigt in der Mitte des Pylorus eine leichte Einschnürung, um dann nochmals zu einer mächtigen Schicht anzuschwellen. Vereinzelte schrägverlaufende Muskelzüge sind zwischen Längs- und Ringmuskulatur eingeschaltet. Die Serosa erscheint gegen das Duodenum zu verdickt und gefässreich. Bemerkenswert ist, dass auch im Anfangsteil des Duodenum die beiden Muskelschichten ungewöhnlich dick sind.

Ich setze hierher die Masse und daneben Vergleichsmasse eines normalen Pylorus von einem gleichaltrigen Kinde.

	Hypertrophischer Pylorus (I)			Normaler Pylorus (II)		Duodenum I	Duodenum II
	An der Klappe	In der Mitte	Im gastralen Teil	An der Klappe	Mitte u. gastraler Teil		
Mucosa	590 μ	498 μ	?	408 μ	377 μ		
Submucosa	513 „	227 „	408 μ	181 „	136 „		
Ringmuskulatur	2767 „	1631 „	2220 „	1661 „	680 „	529 μ	151 μ
Längs- u. Schrägmuskulatur	604 „	423 „	529 „	453 „	272 „	302 „	80 „
Serosa	323 „	29 „	36 „	43 „	22 „		
Gesamtdicke	4797 μ	2808 μ	?	2746 μ	1487 μ		
Davon Muskularis	3371 „	2054 „	2749 μ	2114 „	952 „	831 μ	231 μ

Ich gehe nunmehr zur Besprechung meines anderen Präparates über (Fall 3). Es handelte sich, wie erörtert, hier um ein Kind, das mit dem schwersten klinischen Bild der kongenitalen Pylorusstenose Wochen lang in Beobachtung war, bis sich allmählich die

Erscheinungen verloren, also um eine Heilung der Krankheit. Es starb mit 11 Monaten an interkurrenter Pneumonie. Es musste von höchstem Interesse sein, hier den Magen zu untersuchen, der uns über das Wesen wie über den Heilungsvorgang wichtige Aufschlüsse versprach. Ein ähnlicher Fall wurde bereits von Batten [5]) seziert. Er fand bei seinem Kinde, das gleichfalls im 11. Monat einer Pneumonie erlag, noch einen in jeder Beziehung typischen Pylorus vor, ein Lumen von 4 mm und eine hypertrophische Magenwand. Die Pfaundlersche [109]) Erschlaffungsprobe wurde nicht gemacht und der Befund ist für manche Autoren darum nicht sichergestellt. Einen anderen hierher gehörigen Fall veröffentlicht Freund [49]) (Fall 5). Wenn auch von Heilung im strengen Sinn nicht die Rede sein kann, da das schwere Krankheitsbild kaum 3 Wochen zurücklag, als das Kind an akuter Ernährungsstörung zu Grunde ging, so ist doch immerhin wichtig, dass auch hier wo jedenfalls die Stenoseerscheinungen im Leben nicht mehr bestanden, die Sektion den typischen Befund ergab. Hier wurde der Magen auch einem Wasserdruck von 30 cm Höhe ausgesetzt, ohne dass eine wesentliche Änderung der Verhältnisse erfolgte.

In meinem Falle nun fand ich einen Magen vor, der in vieler Beziehung dem entsprach, was ich vermutet hatte. Der Pylorus stellte sich als knorpelhartes, dickes, starres Rohr von 2,2 cm Länge dar, war wie Maier [86]) es bei einem Teil seiner erwachsenen Mägen beschreibt, als unelastisches Zwischenstück zwischen den elastischen Magen einer- und das weiche Duodenum andrerseits eingeschaltet. Besonders auffällig war die scharfe Absetzung des Pylorus gegen die Pars pylorica des Magens, hier war eine ausgeprägte Furche zu erkennen; eine seichtere Furche fand sich etwa in der Mitte des Pförtnerrings. Der Pylorus liess vom Duodenum aus eine Sonde von 3 mm Durchmesser bequem passieren. Ganz überrascht war ich von der geringen Grösse des Magens. Das Kind hatte ja bei der klinischen Beobachtung nie ausgesprochene Zeichen von Magenerweiterung bezw. Atonie dargeboten, die untere Grenze verlief in der Regel 1 Querfinger über dem Nabel. Allein das Organ, das ich nun vorfand, schien eher kleiner als normal; dabei fühlten sich die Magenwände in ihrer Gesamtheit viel derber als gewöhnlich an, so dass unwillkürlich der Gedanke an eine konzentrische Hypertrophie auftauchen musste. Der Magen war leer und hatte wie nach Pfaundler [109]) leere Mägen in der Regel, nicht die Form und Beschaffenheit typischer »systolischer« Mägen, insbesondere war weder

ein Antrum pyloricum noch eine Kontraktion der Pars pylorica zu erkennen; letztere bildete vielmehr eine für dies Alter ungewöhnlich starke Aussackung. — Die kleine Kurvatur war ziemlich stark geschweift. — Der Situs bot nichts Abnormes, keinen Tiefstand, keine Vertikalstellung. Der Pylorus lag an seiner normalen Stelle unter der Leber verborgen. — Entzündungserscheinungen irgend welcher Art fanden sich nicht vor.

Da ich erst wenige Stunden vor dem Ableben des Kindes von seiner schweren Erkrankung erfahren hatte, konnte ich den Pfaundlerschen [109]) Untersuchungsapparat nicht mehr vollständig in Anwendung ziehen, insbesondere musste ich auf die Feststellung der Dehnbarkeit und der Kapazität bei verschieden hohem Druck verzichten. Ich band das Duodenum dicht hinter dem Pylorus ab, band eine Röhre in die Kardia ein und befestigte diese Röhre und den Magen so, dass er in einer Wanne mit physiologischer Kochsalzlösung schwebte, wie Pfaundler [109]) es tut. Ich füllte dann durch die Röhre physiologische Kochsalzlösung ein, entfernte, was ohne Schwierigkeiten gelingt, durch Drücken die noch im Magen befindliche Luft und füllte Kochsalzlösung nach, bis die Wassersäule in der Röhre genau 30 cm über dem Niveau der Cardia bezw. des in gleicher Höhe befindlichen Pylorus stand. Die Dehnbarkeit des Magens hat zur Folge, dass die Wassersäule zunächst wieder sinkt und wiederholt nachgefüllt werden muss, bis ein stabiler Zustand erreicht wird. Von einer Erschlaffung des Pylorus bei diesem Druck war gar keine Rede; er blieb völlig unverändert.

Da mir auch an der Kapazitätsbestimmung gelegen war, band ich nunmehr am belasteten Magen die Kardia ab, trocknete den Magen mit Filtrierpapier und entleerte seinen Inhalt in eine Schale durch Öffnen der Ligatur an der Kardia.

Der Magen wurde dann in folgender Weise weiterbehandelt: Er wurde wiederum mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt, unter einen Druck von 30 cm gebracht, in gleicher Weise abgebunden, und in eine Lösung von 10 % Formol in Alkohol (80 %) gebracht. Die Sektion war 6 Stunden nach dem Tod erfolgt, die Konservierung $8^1/_2$ Stunden nach dem Tode beendet. Nach 19 Stunden wurde die Ligatur an der Kardia durchtrennt, der Inhalt entleert, der ganze Magen mit der gleichen Formolalkohollösung unter 30 cm Druck gefüllt und abgebunden und so endgiltig konserviert. Die mikroskopischen Celloïdinschnitte wurden erst 5 Monate später nach der üblichen Methode angefertigt. Ich glaube, dass dieses Vor-

gehen, welches übrigens wegen des längeren Arbeitens mit der Formolalkohollösung für die Hände und die Schleimhäute des Gesichts recht unangenehm ist, geeignet war, Schrumpfungsvorgänge möglichst zu vermeiden und das richtige Verhältnis der einzelnen Teile und der Dicke der einzelnen Schichten zu einander zu wahren, bei gleichzeitiger dauernder Aufrechterhaltung des Pfaundlerschen Druckes.

Ich habe eine grössere Anzahl von Mägen anderer Säuglinge zu Vergleichszwecken genau nach derselben Methode konserviert. Ein gleichaltriges Kind kam leider seither in unserer Klinik nicht zur Sektion. Ich wähle daher im Folgenden als Vergleichsmasse diejenigen eines 2 Monate älteren Kindes, das an Empyem und Masern gelitten hatte, in der Vermutung, das die Dickenverhältnisse der Schichten beim älteren Kinde jedenfalls eher beträchtlichere sein dürften als das Gegenteil.

Am frischen unter 30 cm Druck abgebundenen Magen konstatierte ich folgende Masse:

	Pylorusstenose	Vergleichsmagen
Kapazität	252 ccm	510 ccm
Äusserer Umfang des Pylorus .	5,1 cm	4,8 cm
Grosse Kurvatur	32,6 cm	21,7 cm
Kleine Kurvatur	8,4 cm	9,5 cm

Was am meisten auffällt, ist die geringe Kapazität. Sie entspricht eben der allgemeinen Hypertrophie der Muskelwand, welche unter dem gleichen Druck nicht in gleichem Masse gedehnt wird wie eine normale Magenwand; besonders deutlich zeigte sich das in der verhältnismässig geringen Ausbauchung des Organs in transversaler Richtung.

Die Kapazitätszahl entspricht nur etwa der Hälfte des von Pfaundler [109]) für dieses Alter und den angewandten Druck mitgeteilten Durchschnittswertes. Ich möchte hierauf aber im allgemeinen keinen zu grossen Wert legen, da sich auch in der grösseren Pfaundlerschen [109]) Tabelle Fälle finden, die ohne ersichtlichen Grund weit hinter den Mittelwerten zurückbleiben. Mehr Bedeutung hätte wohl die Bestimmung der sicher herabgesetzten Dehnbarkeit gehabt, auf die, wie erwähnt, aus äusseren Gründen verzichtet werden musste.

Die genaueren Verhältnisse der Magenschleimhaut und des Pylorus konnten natürlich erst später am gehärteten Präparat festgestellt werden. Schon makroskopisch erkennt man beim Betrachten des aufgeschnittenen Pförtners die kolossale Dicke der Muskelschicht,

erkennt auch, dass starke Bindegewebszüge sie durchsetzen. Die Schleimhaut weist eine sehr hohe Längsfalte auf, die das ganze Lumen durchzieht Gegen das Duodenum zu findet sich der bekannte Portio ähnliche, zapfenartige Vorsprung, gegen den Magen zu fällt der Pylorus ziemlich plötzlich ab, um in die schlaffere, wahrscheinlich etwas dilatierte Bucht der Pars pylorica überzugehen. [1]) Im übrigen Magen ist die Schleimhaut, offenbar durch die Druckwirkung des Wassers, völlig glatt. Die Magenwände erscheinen schon makroskopisch und für das Gefühl erheblich dicker, als die des Vergleichsmagens. Letzterer lässt im Fundusteil reichlich Striaeartige Streifung erkennen, wohl entsprechend der durch die Belastung bewirkten Auseinanderzerrung der Muskelbündel und Muskelsysteme. Solche Lücken sind beim Magen mit der Stenose nicht vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung des Pylorus deckt sich mit dem makroskopisch erhobenen Befund. Weitaus der grösste Teil des ganzen Organs besteht aus Ringmuskulatur, die in grossen, mit Bindegewebe umkleideten Abteilungen aneinandergeschichtet erscheint. Diese Bindegewebszüge erscheinen wenig vermehrt gegenüber dem Normalen. Die Längsmuskelschicht ist auch dicker als normal, stellt aber doch nur den geringeren Teil des ganzen Organs dar. An der dicksten Stelle, die der Klappe entspricht, schiebt sich die Muskulatur als stumpfer Zapfen gegen das Duodenum vor, so dass sie die Schleimhautfalte, die sie krönt, fast ganz füllt. An der Basis dieses Zapfens ist eine erhebliche Portion schräg verlaufender Muskelfasern zwischen die zirkuläre und longitudinale Schicht eingeschaltet. Die Muskulatur des Duodenums beginnt mit einer im ersten Beginn auch stark verdickten Schicht, die von der Pylorusmuskulatur durch einen Bindegewebszug völlig geschieden ist. In der Serosa befinden sich an dieser Stelle zwei grössere Gefässe (Arterie und Vene). Die Submucosa erscheint im ganzen nur wenig verdickt. Mucosa und Serosa bieten nichts Auffälliges dar.

Aus den in der beigegebenen Tabelle mitgeteilten Messungen ergibt sich das genauere Verhalten der einzelnen Schichten; es ist klar, dass absolut exakte Angaben hierüber nicht möglich sind, denn die Dicke der einzelnen Bestandteile der Magenwand ist im gleichen Präparat oft wechselnd. Zur Messung wurden jeweils drei besonders

[1]) Anmerkung. Der hypertrophische und der normale Pylorus zeigen in ihrem makroskopischen Verhalten die gleichen Unterschiede, die auf den Abbildungen bei Gran [53]) zu erkennen sind.

charakteristische Stellen benutzt und das Mittel gezogen. Es ergibt sich das sehr bemerkenswerte Resultat, dass die Muskelschicht bei dem Magen mit der Pylorusverengerung überall, auch im Fundus. etwa 2—3 mal so dick war, als im Vergleichsmagen, dass zwar die Pars pylorica dicht am Pylorus besonders stark verdickt war, dagegen im übrigen eine weniger dicke Muskelschicht besass als der hinter dem Antrum gelegene Teil der Magenwand, also wohl wirklich etwas ausgeweitet war.

Magenwand	0,5 cm hint. dem Pylorus		4,5 cm hint. dem Pylorus		Mitte der gr. Kurvatur		Fundus	
	I.	II.	I.	II.	I.	II.	I.	II.
Mucosa	505 μ	449 μ	578 μ	483 μ	343 μ	166 μ	332 μ	198 μ
Submucosa . . .	405 „	265 „	173 „	245 „	217 „	130 „	143 „	137 „
Muscularis Circuläre Fasern	719 „	218 „	294 „	157 „	367 „	115 „	194 „	71 „
Muscularis Congitud. „	94 „	55 „	117 „	47 „	77 „	84 „	79 „	41 „
Serosa	30 „	27 „	37 „	29 „	14 „	27 „	20 „	22 „
Gesamtdicke .	1753 μ	1014 μ	1199 μ	961 μ	1018 μ	522 μ	768 μ	469 μ
Davon Muscularis .	I. 813 μ = 46 %		I. 411 μ = 34 %		I. 444 μ = 44 %		I. 273 μ = 36 %	
	II. 273 „ = 27 %		II. 204 „ = 21 %		II. 199 „ = 38 %		II. 112 „ = 24 %	

Pylorus	An der Klappe		Mitte		Gastrales Ende	
	I.	II.	I.	II.	I.	II.
Mucosa.	831 μ	560 μ	1117 μ	649 μ	1132 μ	
Submucosa	1410 „	528 „	1500 „	257 „	800 „	
Muscularis zirkul. Fasern	4012 „	1887 „	2114 „	589 „	2507 „	
Muscularis Schräg- „	560 „	530 „	530 „	120 „	438 „	
Muscularis longitud. „	377 „					
Serosa	30 „	22 „	22 „	20 „	29 „	
Gesamtdicke . .	7220 μ	3527 μ	5283 μ	1635 μ	4906 μ	
Davon Muscularis . .	4949 „	2417 „	2644 „	709 „	2945 „	

Duodenum	I.	II.
Zirkuläre Muskulatur . .	604 μ	186 μ
Longitudinale „ . .	220 „	75 „

I = Magen mit Verengerung des Pylorus. — II = Normaler Magen.

Gran [53]) fand bei seinen Messungen (einer inkompensierten Pylorusstenose) die pars pylorica hypertrophisch, dagegen den Fundus dünner als normal. Pfaundler [109]) berechnet aus Grans [53]) Zahlen, wie viel % der ganzen Wanddicke die Muskelschicht betrug, und glaubt nachzuweisen, dass keine Hypertrophie bestand, weil sich keine wesentlichen Differenzen gegenüber der normalen Magenwand ergaben: mir scheint, dass die absolute Dicke der Muskelschicht massgebender ist, jedenfalls, wenn unter Druck konserviert wurde, aber auch sonst, da die Dicke der Schleimhaut gewiss sehr durch die verschiedensten Einflüsse variieren kann. Wenn wir Pfaundlers [109]) Prozentrechnung bei meinem Magen ausführen, so ergeben sich immerhin auch recht beträchtliche Differenzen gegenüber dem normalen Magen.

Was entnehmen wir nun den Befunden an diesem Magen?

1. Es gibt eine echte, anatomisch begründete Stenose des Pylorus im frühesten Säuglingsalter, bedingt hauptsächlich durch übermässige Entwicklung der Muskelschicht und durch Schleimhautfaltung.
2. Es gibt eine Naturheilung dieser Krankheit, einen Kompensationsvorgang, bestehend in Hypertrophie der gesamten Magenmuskulatur, möglicher Weise auch in einer Dehnung des engen Lumens des Pförtners. Wir ziehen hieraus die weitere Konsequenz, dass die von andern Beobachtern berichteten Heilungsfälle ohne operatives Eingreifen mit zu unserem Krankheitsbild gezählt werden müssen, und dass sie nicht etwa, wie es von Seiten mehrerer Autoren geschieht, deshalb, weil sie geheilt wurden, lediglich als Spasmen des Pylorus aufzufassen sind.

Pathogenese.

Die Auffassungen, die über die Entstehungsweise und das eigentliche Wesen unserer Krankheit in der Literatur vertreten werden, sind sehr interessant. Zur Klarheit zu kommen, ist hauptsächlich deshalb schwer, weil in diesen Kontroversen sehr viel mit reinen Hypothesen und Wahrscheinlichkeiten gerechnet wird und werden muss.

Ich habe drei grundverschiedene Anschauungen zu besprechen; zwei davon erkennen das pathologisch-anatomische Substrat unseres Leidens, also die muskuläre Hypertrophie an, deuten es aber verschieden, die eine als primäre abnorm dick angelegte Muskelschicht, als eine echte Missbildung, die andere als sekundäre Arbeitshypertrophie auf Grund eines dauernden Spasmus des Pylorus, der intrauterin oft schon bestehen müsse. (Thomson).*) Die dritte von Pfaundler [109]) begründete Theorie leugnet überhaupt den pathologisch anatomischen Befund, wirft allen früheren Forschern Beobachtungsfehler vor, erklärt den beschriebenen Befund als einen normalen Zustand, der auf dem Sektionstisch recht häufig festgestellt werden könne und führt das ganze klinische Bild auf rein spastische Zustände des Pylorus zurück. Die aus dieser Theorie gezogene Konsequenz, dass ein operatives Vorgehen bei solchen Fällen kontraïndiziert sei, die zu einem mit grösster Heftigkeit geführten Angriff gegen Stern Veranlassung gab, der diesen richtigen Weg zuerst beschritten hatte, ist inzwischen längst hinfällig geworden, und mehr als 20 Kinder sind seitdem mit Erfolg operiert worden. Die Theorie aber, die auf rein hypothetische Erwägungen, nicht etwa auf die Sektion einschlägiger Fälle sich gründet, erfreut sich unter den Autoren, namentlich unter solchen, die keine Autopsieen gemacht haben, grosser Beliebtheit.

---

*) Anmerkung. Merkwürdigerweise wird von vielen Autoren die Hypothese Thomsons und Pfaundlers für durchaus identisch gehalten, obwohl Thomson die Hypertrophie der Pylorusmuskulatur stets besonders betont.

Pfaundler [109]) hat auf Grund des Kontraktionszustandes der Muskulatur im Momente des Todes drei Typen von Leichenmägen unterscheiden gelehrt, die jeder, der darauf achtet, auch anerkennen wird. Der „diastolische" Magen, relativ gross, mit schlaffer Wand, zeigt die Form, die man für gewöhnlich als typisch für den Magen betrachtet, der „systolische" klein, mit starrer kontrahierter Wand, zeigt unregelmässige Konturen, Einbuchtungen, die mit Vorliebe dem Antrum pyloricum entsprechen. Zwischen diesen beiden Formen steht der „halbsystolische" Magen, bei dem die pars pylorica kontrahiert, der Rest des Magens erschlafft ist. In ganz seltenen Fällen, die ich aber auch zu sehen Gelegenheit hatte, ist der Fundus kontrahiert und der Pylorusteil erschlafft.

Pfaundler [109 u. 110]) behauptet nun, der systolische, besonders aber der halbsystolische Magen entspreche in allen Punkten dem, was man früher als Pylorusstenose beschrieben hatte; man finde hier sowohl die Enge des Lumens, als auch das zapfenförmige Vorspringen gegen das Duodenum, als auch die Verdickung der Muskelschichten wieder. Zahlenmässige Belege für letztere Behauptung bringt er leider nicht bei, obschon gerade die Dicke der Muskelschicht den wesentlichsten Punkt ausmacht. Es ist sehr merkwürdig, dass niemand diese Angaben von Pfaundler [109]) nachgeprüft und mit den Befunden der echten hypertrophischen Stenose verglichen hat.

Ich habe seit nunmehr drei Jahren mein Augenmerk auf diesen Punkt gerichtet und kann versichern, dass ich unter den vielen Säuglingsmägen, die mir zu Gesicht kamen, recht viele exquisit systolische und halbsystolische gesehen habe, dass ich aber niemals in Versuchung gekommen wäre, einen derselben für eine hypertrophische Pylorusstenose zu halten, wie ich sie in den beiden beschriebenen Fällen beobachtete.

Die beigegebene Abbildung zeigt z. B. einen solchen halbsystolischen Magen eines 9 Monate alten Kindes, der mit Wasser gefüllt wurde; aus dem Bilde erhellt ohne weiteres, dass der Pylorus und die Pars pylorica fest kontrahiert sind. Sie grenzen sich durch eine Furche deutlich von einander ab, der Magenkörper und Fundus dagegen sind völlig erschlafft; bei Anwendung von 30 cm Wasserdruck trat in Übereinstimmung mit Pfaundlers [109]) Angaben auch bei diesem Magen in den kontrahierten Partieen Erschlaffung ein. Weder nach noch vor der Erschlaffung konnte man auf den Gedanken kommen, dass es sich hier um eine hypertrophische Stenose des Pylorus handeln könnte.

Wenn der Befund des systolischen Leichenmagens mit dem

der kongenitalen Pylorushypertrophie so identisch wäre, so müssten ja doch auch bei der Kritiklosigkeit, die Pfaundler den früheren Beobachtern zutraut, solche Fälle sehr häufig gesehen und beschrieben worden sein bezw. täglich beschrieben werden. Es ist aber eine sehr bemerkenswerte Tatsache, dass den anatomisch mitgeteilten Fällen der ersten Zeit, als man das klinische Bild noch nicht kannte, doch stets bei den Säuglingen im Leben Symptome entsprochen hatten, die mit dem Sektionsbefunde in Einklang

Halbsystolischer Magen.
(Fundus erschlafft, Pars pylorica kontrahiert.)

standen, während Pfaundler[109]) selbst sagt, dass der systolische Zustand in der Leiche gar keine Rückschlüsse auf die Magenfunktion im Leben zulasse. So führten denn auch gerade die pathologisch anatomischen Beobachtungen zur Entdeckung des klinischen Bildes und es ist bisher kein Fall bekannt geworden, in welchem ein Kind, das die charakteristischen Erscheinungen im Leben geboten hatte, nicht auch bei der Sektion einen abnormen pathologischen Befund gezeigt hätte. Gesetzt aber den Fall, solche Befunde würden in Zukunft noch erhoben werden, so würde damit auch nur der Beweis geliefert, dass Fälle von reinem Pylorospasmus im Säuglingsalter vorkommen, was ja auch mit vereinzelten klinischen Beobachtungen in Einklang gebracht werden könnte, nicht aber dass

die sorgfältig angestellten Beobachtungen bisheriger Forscher auf Irrtum beruhen.

Eine ganze Reihe weiterer Einzelheiten der mitgeteilten anatomischen Befunde bei kongenitaler Pylorusstenose sind auch geeignet, die Annahme eines blossen Kontraktionszustandes abzulehnen, so die Wucherung des Bindegewebes, der Submucosa, der Mucosa in einzelnen Fällen (s. oben), die vorwiegende Hypertrophie der Längsmuskelschicht bei Finkelstein[44]). Auch die Tatsache, dass der Pylorus nicht nur verdickt, sondern zugleich auch verlängert gefunden wird, scheint, wie schon Meltzer[89]) betont, mit einem einfachen Kontraktionszustand nicht vereinbar.

Wenn wir nunmehr die Grössenverhältnisse der systolischen Pylori selbst ins Auge fassen, so erkennen wir, dass die Dicke der Muskelschichten allerdings recht beträchtlich ist, ja wie ich gerne zugebe, beträchtlicher als man erwarten würde, aber die absoluten Zahlen bleiben doch noch wesentlich hinter denen der hypertrophischen Pylori zurück, wie man aus einem Vergleich der beigegebenen Messungsergebnisse zweier systolischer Pylori mit der Tabelle auf S. 40 u. 45 entnehmen kann.

	Systolischer Pylorus I		Systolischer Pylorus II	
	An der Klappe	Mitte u. Ende	An der Klappe	Mitte u. Ende
Mucosa	528 μ	559 μ	453 μ	
Submucosa	181 „	347 „	377 „	
Ringmuskulatur	2114 „	1208 „	2089 „	1812 μ
Längs- u. Schrägmuskulatur	490 „	211 „	755 „	377 „
Serosa	35 „	29 „	30 „	
Gesamtdicke	3348 μ	2354 μ	3704 μ	
Davon Muscularis . . .	2604 „	1419 „	2844 „	2189 μ

Zu all diesen Argumenten, die Pfaundlers Annahme hinfällig machen, kommt noch der direkte Beweis durch die Erschlaffungsprobe, der in den Fällen von Freund[49]), Nordgren[100]) und in meinem Fall 3 geliefert wurde.

Ich glaube, dass meine vergleichenden Messungen an diesem Magen einwandfrei sein dürften. Ich weiss wenigstens nicht, wie man elastische oder dehnbare Organe in den Dickenproportionen ihrer Wandungen anders vergleichen sollte, als indem man sie unter gleichem Druck härtet und den Druck so hoch wählt, dass

Kontraktionszustände der normal entwickelten Muskulatur ausgeschaltet sind.

Ich muss an dieser Stelle näher auf die Deutung eingehen, die Freund [49]) seinen Erschlaffungsversuchen gibt, und in der ich in Übereinstimmung mit Bernheim [7]) ganz von ihm abweiche. Freund hat den Wasserdruck von 30 cm Höhe, der jeden systolischen Pylorus zum Erschlaffen bringt, auf ca. 1 m, also auf das Dreifache erhöht, dabei konnte er, wie er sich ausdrückt, den Pylorustumor völlig zum Verschwinden bringen. Da keine genauere mikroskopische Untersuchung mitgeteilt ist, kann man sich kein sicheres Urteil darüber bilden, was eigentlich eintrat, ob das Lumen einfach erweitert war, ob die Wanddicke des Pylorus verringert wurde und bis zu welchem Grade, ob der Pylorus sich gar nicht mehr von einem gewöhnlichen unterscheiden liess. Freund meint, das Ergebnis des Versuchs beweise, dass nur ein einfacher Spasmus vorgelegen habe. Ich glaube, er beweist das Gegenteil. Wenn eben ein wesentlich höherer Druck notwendig war, um die Muskulatur zu dehnen, so kann es sich nicht um eine normale Muskulatur an dieser Stelle gehandelt haben, sondern sie war abnorm stark, hypertrophisch. Man könnte ja einwenden, die spastische Kontraktion, in der sie sich im Moment des Todes befand, bedinge einen noch festeren Schluss und eine grössere Starre als der gewöhnliche physiologische Pförtnerschluss, der im systolischen Magen seinen Ausdruck findet. Dem steht mein Fall 3 und Freunds [49]) eigener Fall 4 entgegen, bei denen die Erschlaffung auch nicht erfolgte, obwohl die klinischen Erscheinungen des abnormen Pylorusverschlusses bei Freund seit 3 Wochen, bei mir schon seit vielen Monaten nicht mehr bestanden, von einem Spasmus im Leben also keine Rede mehr war.

Bernheim [7]) hat zur Entscheidung, ob Kontraktionszustand oder Hypertrophie bezw. Hyperplasie vorliegt, neue Wege eingeschlagen, indem er dem Zustand der Kerne grössere Beachtung schenkte. Er fand in seinem Präparat die Kerne weiter auseinandergerückt, die Muskelquerschnitte vergrössert. Die Kerne in den Muskelzellen waren erheblich grösser als solche in einem Vergleichspräparat eines gleichaltrigen Kindes. Letztere Tatsache lässt wohl einen abnormen Zustand der Muskulatur mit Sicherheit erschliessen.

Ich finde in meinen Präparaten die Kerne nur wenig weiter auseinandergerückt als an normalen Pförtnern. Eine Vergrösserung in der Längsrichtung der Kerne über die Norm konnte ich nicht feststellen, eher schienen die Kerne breiter zu sein als im Kontrollpräparat. Um Kernteilungsfiguren nachzuweisen, was Bernheim [7]) für künftige Untersuchungen empfiehlt, müssten von vornherein besondere Fixationsflüssigkeiten angewandt werden. Wenn man keine Mitosen feststellen könnte, so wäre damit nichts gewonnen; denn der Wucherungsprozess könnte schon abgelaufen sein. Wenn sich solche vorfänden, so würden sie im Sinne eines noch fortschreitenden Prozesses, also wohl einer sekundären Hypertrophie sprechen.

Besonders beweisend scheint mir übrigens Graanborns Fall zu sein. Hier liess bei der Sektion der Pylorus, an welchem 6 Wochen zuvor die Pyloroplastik ausgeführt worden war, noch die vollkommen unveränderten typischen Verhältnisse erkennen wie bei der Operation. Vergl. übrigens auch S. 83.

Wenn wir uns berechtigt glauben, die Pfaundlersche Hypothese fallen zu lassen, und für die meisten, wenn nicht alle hierher gehörigen Fälle ein anatomisches Substrat für gegeben betrachten, so bleibt immer noch die Frage nach der Herkunft dieser Muskelmasse zu lösen. Ist sie eine sekundäre Hypertrophie, wie Thomson[153–157]) meint, zurückgehend auf eine gestörte Koordination der Mageninnervierung, die einen dauernden Spasmus des Pförtners bedingt, oder handelt es sich um eine von vorn herein abnorm stark angelegte Muskulatur?

Wir werden die Gründe, die für und gegen beide Auffassungen sprechen, im Einzelnen erörtern müssen.

Ein wesentlicher Punkt bei allen diesbezüglichen Kontroversen war immer die Tatsache, dass die Stenoseerscheinungen vielfach nicht von Geburt an bestanden, sondern erst nach mehreren Wochen, sogar in einigen Fällen erst nach Monaten, in Erscheinung traten. Dies soll besonders für spastische Natur des Leidens sprechen.

Für die Kinder, die von Geburt an oder von den ersten Tagen nach der Geburt an erbrechen, ist sicher die Annahme eines angeborenen Passagehindernisses näher liegend. Ehe wir uns zur Annahme einer funktionellen Neurose bei Neugeborenen entschliessen, die noch dazu in den wenigsten Fällen hereditär neuropathisch belastet waren (vergl. meine Fälle, bei denen besonders danach geforscht wurde), müsste schon die volle Unmöglichkeit einer anderen Erklärung vorliegen. Wir werden gleich sehen, dass dies einerseits nicht der Fall ist, dass aber andererseits der Annahme eines primären Spasmus Mancherlei aus den klinischen und anatomischen Beobachtungen direkt widerspricht.

Für die Fälle, bei denen das Erbrechen erst nach Wochen oder Monaten einsetzt, scheint mir mit der Annahme eines Spasmus nur dann etwas gewonnen, wenn man ihn auf eine organische Ursache zurückführen könnte, also z. B. auf Erosionen der Pylorusschleimhaut, die aber niemals gefunden wurden, oder auf Hyperchlorhydrie, die bisher in solchen Fällen auch nicht einwandsfrei festgestellt wurde und in meinem (7) wie in Freunds [49]) erstem Fall sicher eine sekundäre Erscheinung war. Wo aber ein ersichtlicher Anlass vorliegt, der die Krankheitserscheinungen auslöst, also ein Diätfehler, Übergang auf künstliche Nahrung und dergleichen, da liegt es wiederum viel näher, die Erklärung in Schwellungszuständen der Schleimhaut zu suchen, welche die vorhandene relative latente Stenose erst zur absoluten machen und dadurch manifest werden lassen. Wo hingegen ein Anlass fehlte, wo die Kinder, wie das be-

sonders häufig vorkommt, unter den physiologischsten Verhältnissen sich an der Mutterbrust befinden, da scheinen mir die Bedingungen für ein plötzliches Auftreten des Pylorospasmus auch recht wenig gegeben zu sein; diese sogenannte, auf Grund ererbter Anlage vorhandene abnorme Reizbarkeit der Magenschleimhaut müsste sich eben auch schon früher manifestieren. Man darf auch nicht etwa die Fälle so zu trennen versuchen, dass man annimmt, die Kinder, bei denen die Erscheinungen in der ersten Woche begannen, litten an echter Stenose, die mit dem späteren Beginn an Pylorospasmus. Denn zu den typischen Operations- und Obduktionsbefunden gehören gerade auch Fälle der 2. Gruppe, z. B. der Fall von Stern [141 u. 142]), von Lange-Braun [76]), mehrere von Still [147 u. 148]), Cautley [21—28]) mein Fall 3).

Dazu kommen noch weitere Momente, die einen primären Spasmus in Frage stellen.

Die Anhänger der spastischen Theorie erklären bekanntlich die Hypertrophie als Arbeitshypertrophie, bedingt durch übermässige Funktion. Dieser Auffassung widersprechen zunächst eine Reihe von neben der Hypertrophie der Muskelschicht häufig beobachteten Befunden, so die Wucherung des Bindegewebes, der Submucosa, der Mucosa, ferner die fast ausschliessliche Beteiligung der Längsmuskulatur in Finkelsteins [44]) Fall. Dazu kommt die Kürze der Zeit, in der sich eine so hochgradige Hypertrophie einstellen müsste, zu deren Zustandekommen bei Erwachsenen Jahre erforderlich sind. Thomson sieht sich daher auch gezwungen, den Beginn des Leidens in das intrauterine Leben zurückzudatieren und mit Verschlucken von Fruchtwasser in Zusammenhang zu bringen. Hat diese Annahme schon das Missliche, das auf die eine unbewiesene Hypothese noch zwei weitere gebaut werden müssen, so hat sie andererseits keine Geltung für die Fälle, die erst mehrere Wochen nach der Geburt zu erbrechen begannen. Denn mit dem Einsetzen des Erbrechens müsste man doch den Beginn der spastischen Pyloruskontraktionen identifizieren. Es gibt aber mehrere unter diesen, wie z. B. der Fall von Stern [141]), mehrere von Stiles [146]) u. a. welche schon 2—3 Wochen nach Beginn der Erscheinungen, also wie Thomson annehmen muss, nach Beginn der Spasmen zur Operation bezw. zur Sektion kamen. Da diese Fälle das typische Bild der Hypertrophie darboten, müssten wir diese unglaublich kurze Zeit zum Zustandekommen derselben für ausreichend erachten. Abgesehen davon, dass dann die funktionell, wie aus der Peristaltik ersichtlich, in dieser Zeit sicherlich im gleichen oder

höheren Masse angestrengte Muskulatur des ganzen Magens den gleichen Grad von Hypertrophie darbieten müsste, hat eine solche Erscheinung bisher kein Analogon. Man könnte sie mit der starken Wachstumstendenz aller Gewebe in diesem jugendlichen Alter erklären, könnte sie z. B. auch in Vergleich setzen mit dem von mir [69]) beschriebenen Fall von kongenitaler Starre mit allgemeiner Muskelhypertrophie, doch scheinen mir 2—3 Wochen unter allen Umständen ein viel zu kurzer Zeitraum zu bleiben, der die ganze Theorie äusserst unwahrscheinlich macht.

Wie können wir nun aber das normale Verhalten während der ersten Wochen mit der Annahme einer echten angeborenen Stenose in Einklang bringen? Einige Autoren z. B. Trantenroth [159]), weisen nach, dass die betreffenden Kinder z. T. nicht wirklich sich normal verhielten, sondern nur sehr geringe Gewichtszunahme zeigten, z. B. der Fall von Abel-Kehr [1]). Das lässt sich aber nicht verallgemeinern; ebensowenig die besonders häufig ins Feld geführte Behauptung, das Erbrechen beginne, wenn die in den ersten Tagen minimale Nahrungsaufnahme des Säuglings etwas grösser werde. Ich verweise z. B. auf den ersten Fall von Freund [49]), der ein Ammenkind betraf, das in der Klinik jedes Gramm zugewogen bekam, dessen Gedeihen also sicher genau überwacht war, oder auf meinen Fall 2. Hier wog das Kind als die Erscheinungen in der 6. Woche begannen, 4000 g, d. h. es hatte, wenn man das Geburtsgewicht von 3190 g in Rechnung zieht, und annimmt, dass es dies Gewicht am Ende der ersten Woche wieder erreicht hatte, 810 g in 5 Wochen zugenommen, d. h. täglich etwa 20 g, was nur bei reichlicher Nahrungsaufnahme und nur bei relativ freier Passage des Pylorus möglich war. Auch der Fall von Gardner [50]) wäre hier zu nennen, der übrigens in mancher Beziehung eigenartig verlief.

Es muss also für solche Fälle noch ein zweites Moment, vielleicht mehrere, hinzutreten, um den Symptomenkomplex der erschwerten Passage des Pförtners in die Erscheinung treten zu lassen. In erster Linie, glaube ich, haben wir hier an ein Erlahmen der austreibenden Kräfte des Magens zu denken. Wir haben gesehen, und andere (Finkelstein [44]), Batten [5]), Hirschsprung [67]) haben schon darauf hingewiesen, dass eine Kompensation möglich ist, dass die erstarkenden austreibenden Kräfte des Magens die Stenose unter Umständen überwinden können. Wir können uns ebensogut vorstellen, dass in Fällen mit weniger hochgradiger Stenose

zunächst die Magenmuskulatur vermöge der jedem Organ innewohnenden Reservekraft ihrer Herr wird und erst unter dem Einflusse der dauernden Überanstrengung der ersten Tage und Wochen erlahmt. Wo die Stenose höhere Grade erreicht, da ist andererseits schon von Geburt an die Weiterbeförderung des Mageninhalts behindert, die vorhandene Reservekraft von vornherein ungenügend.

Es kommen aber noch weitere Punkte in Betracht. Zunächst können Schwellungszustände der Schleimhaut, die wie erwähnt, oft verdickt und stets stark gefaltet angetroffen wurde, sehr leicht einen völligen Verschluss des Lumens herbeiführen, während gleichzeitig auch entzündliche Durchtränkung die motorische Funktion des Magens herabsetzen kann. Das hat schon Finkelstein [44]) hervorgehoben und damit auch eine Erklärung gegeben für den häufig zu beobachtenden Wechsel der Intensität der Erscheinungen. Diese Momente werden besonders in den Fällen mitspielen, wo klinisch Symptome von gastrischer Dyspepsie oder von echter Gastritis vorliegen; die Grundlagen für solche sind ja stets gegeben, wo es, wie bei unserer Krankheit, zu dauernder Stagnation des Mageninhaltes kommt. Auch wo Diätfehler, Übergang auf künstliche Ernährung etc. das auslösende Moment der Krankheit bilden, liegt diese Erklärung sehr nahe.

Wir dürfen ferner nicht vergessen, dass wir es in unseren Fällen nicht mit einer stabilen, sondern mit einer kontraktilen Stenose zu tun haben.

Die abnorme Enge des Pylorus allein ist, wie es scheint, nicht genügend, den Symptomenkomplex herbeizuführen, ausser wo sie exzessive Grade erreicht. Ein Lumen von 1—2 mm Durchmesser ist zwar sehr eng, aber doch immerhin weit genug, um eine Flüssigkeit von der Beschaffenheit der Muttermilch mit ihren feinen Gerinnselchen bequem passieren zu lassen. Ich konnte die ausgeheberten Gerinnselchen z. B. leicht durch einen Katheter von 2 mm lichter Weite laufen lassen. Wir finden denn auch unter den operierten oder sezierten Fällen keinen einzigen, in dem es sich um einfache Stenose des Pylorus gehandelt hat, sondern stets war ein starrer muskulärer Ring vorhanden. Ich finde dagegen bei Landerer [75]) (1. Fall) einen Fall erwähnt, in dem ein Mann mit einer derartigen einfachen Stenose des Pförtners, dessen Lumen nur 2 mm betrug, 45 Jahre alt geworden war. Sein Magen zeigte keinerlei muskuläre Kompensationserscheinungen, hatte ihm zwar von Kindheit an Beschwerden gemacht, aber es war nie zu stürmischen Erscheinungen gekommen und das Magenleiden war nicht die Ursache seines Todes gewesen. Solche Fälle sind meines Erachtens ganz von unserem Krankheitsbilde abzutrennen.

Die dicke Muskelschicht des Pförtnerringes wird nicht nur eine einfach mechanische Verengerung des Lumens bedingen, sondern

sie wird ihre Wirkung noch in anderer Weise geltend machen. Erstens wird der Pylorusabschluss, auch wenn er auf rein physiologischer Grundlage erfolgt, intensiver und vielleicht auch länger dauernd sein als beim normalen Magen; zweitens wird diese Muskelschicht besonders leicht, auch auf kleinere Reize hin in Kontraktion geraten, also wenn man so will zu spastischen Zuständen disponiert sein. Dass Kombinationen mit Spasmen vorkommen können, vielleicht recht häufig sind, ist durchaus wahrscheinlich, auch auf Grund klinischer Beobachtungen (vergl. S. 22). Der Spasmus ist aber dann das Sekundäre, Vorübergehende. Das auslösende Moment für diese Kontraktionen wäre auch nicht in der einfach physiologischen Inanspruchnahme des Magens zu suchen, sondern in einem pathologischen Reizzustand, hervorgerufen dadurch, dass die Nahrung den Pylorus, weil er enger ist als normal, unter abnormem Druck passiert. — Es scheint mir die Annahme auch durchaus plausibel, dass dieser ständige Reiz auf die hypertrophische Pylorusmuskulatur als Wachstumsreiz wirken kann, so dass erst nach etlichen Wochen die Hypertrophie den Grad erreicht, den wir in der Leiche finden, und der die schweren Störungen bedingt.

Es bleibt uns noch eine Reihe weiterer Momente zu erwägen. Das familiäre Auftreten der Erkrankung spricht gewiss nicht gegen ihre organisch bedingte Natur: denn man trifft es bei Missbildungen nicht selten an. Auch haben gerade die beiden Geschwister, die ich beobachtete, das typische anatomische Bild dargeboten. Wenn von den beiden Geschwistern, die Freund [19]) erwähnt, eines gesund wurde, so kann das für uns kein Gegenbeweis sein; denn wir haben ja gesehen, dass auch von den meinen eines von den Stenoseerscheinungen genas, gleichwohl aber die organische Grundlage seiner Erkrankung noch ein halbes Jahr später erkennen liess.

Andere Erwägungen sprechen direkt für die Annahme einer primären Missbildung, so das wiederholt beschriebene Zusammentreffen mit anderen Missbildungen: Atresia ani (Ashby [3])), kongenitaler Klumpfuss (Grüneberg [54]), verwachsene Zehen (Still [147])), kongenitale Verkürzung des Mesenteriums (Lange-Braun [76])), gleichzeitige Stenosierungen im Bereich der Flexura sigmoïdea und im Colon transversum (Schwyzer [120]). Dilatation mit Hypertrophie des Rectum und der Flexur (Stern [141]), Hydronephrose (Still [147])).*)

*) Anmerkung. Der Fall von Brandt (cit. von Meltzer [89]) und von Lebert [79]) (Kombination mit stenosierender Hypertrophie im oberen Teil des Rectum und Colon ascendens) gehören wohl nicht in eine Reihe mit unserer Affektion.

Die wiederholt beschriebene Erweiterung des untersten Teils der Speiseröhre weist eigentlich nur darauf hin, dass die Erkrankung sich sehr frühzeitig, möglicherweise intrauterin geltend machte. Auf die Natur des Leidens erlaubt sie keinen Rückschluss.

Eine Reihe klinischer Erwägungen kommt aber noch in Betracht, die alle die Annahme eines primären Spasmus, der dann doch auch später, wenn sekundäre Hypertrophie sich entwickelt hätte, noch fortbestehen müsste, wenig wahrscheinlich machen. Hier ist vor allem der Zustand des Pylorus zu erwähnen, den man bei Operationen gefunden hat; ausnahmslos der gleiche unveränderliche Befund, der mit dem in der Leiche identisch ist und unbeeinflusst von Narkose oder Dauer der Operation bestehen bleibt. Ich verweise diesbezüglich auf die Ausführungen Trantenroths [159]). Sehr bedeutungsvoll ist auch Cautleys [28]) Mitteilung, dass bei der Ausführung der Pyloroplastik der durchschnittene Pylorus sich nicht retrahierte, der Schnitt nicht klaffte, was notwendigerweise hätte erfolgen müssen, wenn der Muskel sich in spastischer Kontraktion befunden hätte. Wichtig scheint mir ferner, bei Operationen darauf zu achten, ob sich etwa an dem tumorartigen Gebilde gelegentliche Kontraktionen beobachten lassen; damit wäre ein Beweis mehr geliefert, dass ein Dauerspasmus nicht besteht. Dass mir dieser Nachweis zwei Mal klinisch gelungen ist, dass ich fühlte, wie die rundliche kleine Geschwulst unter meinem palpierenden Finger in Kontraktion geriet, war für mich eine der überzeugendsten Beobachtungen in dieser Hinsicht.

Man wird aber auch, wenn man den ganzen Heilungsverlauf bei nichtoperierten Kindern genauer verfolgt, zur Annahme gedrängt, dass das Hindernis zunächst nicht verschwunden ist, sondern nur erfolgreich überwunden wird. Ich habe oben (S. 23) genauer mitgeteilt, wie lange Zeit nach dem Erlöschen jeglicher bedrohlichen Erscheinungen, während die Kinder im besten Gedeihen sind, noch die objektiven Zeichen der erschwerten Passage, Peristaltik, Fühlbarkeit des Pylorus und Stagnation des Mageninhaltes nachweisbar sind. Ich weiss nicht, ob bei anderen Heilungsfällen, in denen die Therapie einen momentanen Umschlag aller Erscheinungen bewirkte (Siegert [137]), Freund [49])), hierauf geachtet wurde; ich möchte eher glauben, dass es unterblieb, da nichts darüber mitgeteilt ist, da es sich ferner zum grösseren Teil um ambulante Fälle handelte und die Beobachtung der peristaltischen Phänomene in späteren Stadien bei fortschreitender Besserung viel schwerer wird, und nur möglich

ist, wenn man sein Augenmerk ganz besonders darauf richtet. Die eine oben (S. 23) zitierte Angabe von Heubner[44]) deckt sich mit meinen Feststellungen. Es wird mir nun aber schwer, mir vorzustellen, dass nach wie vor ein intensiver Pylorospasmus fortbestehen soll, der solche Peristaltik, wie sie in Fig. 1—4 abgebildet ist, notwendig macht, während doch das ganze Krankheitsbild ein anderes geworden und die Passage sicher nicht mehr verschlossen ist. Das spricht alles viel mehr für eine allmähliche Dehnung des Kanals und Überwindung der Enge durch eine gesteigerte vis a tergo. Ich glaube, es kommt diesem Naturheilungsvorgang noch ein weiterer Umstand zu Hilfe. Wenn der Magen des wachsenden Kindes wächst, so wird das Grössenverhältnis seiner Teile wohl gewahrt bleiben. Der Pylorus wird nach wie vor verhältnismässig sehr verengt sein, aber die absolute Grösse seines Lumens wird doch zunehmen; sobald aber eine gewisse Weite desselben vorhanden ist, werden die bedrohlichen Erscheinungen, die auf der zeitweisen völligen Undurchgängigkeit beruhen, in Wegfall kommen. Heubners[64 u. 65]) vielfältige Erfahrung, dass solche Kinder, wenn man ihnen unentwegt weiter die Brust reichen lässt, zunächst meist sehr herunterkommen, dann aber oft auf einmal, ohne dass ein bestimmter Grund erkennbar ist, aufhören, zu erbrechen, an Gewicht zunehmen und schliesslich ganz gesund werden können, scheint mir hiermit gut vereinbar zu sein. — Ich möchte schliesslich noch darauf hinweisen, dass die schweren Steroseerscheinungen, nachdem sie einmal geschwunden waren, nicht wiederkehrten, obwohl drei meiner Kinder nachträglich nicht unbedenklich erkrankten, Fall 5 an Masern, Fall 6 an Bronchitis, Otitis und Dyspepsie, später an Morbillen, Fall 7 an rezidivierender schwerer Enteritis und Pertussis. Auch Freund[49]) spricht bei seinem Kinde, das an akuter Ernährungsstörung 3 Wochen später zu Grunde ging, nicht von Wiederkehr der stürmischen Stenoseerscheinungen. Ich glaube aber, eine angeborene nervöse Disposition des Magens zu spastischem Pylorusverschluss würde bei den späteren Verdauungsstörungen wohl auch wieder zu Tage treten müssen.

Eine Frage bleibt noch zu beantworten. Wo stammt diese abnorm starke Muskulatur her? Viele Autoren stossen sich an der Annahme, dass eine solche Missbildung vorkommen könne, weil kein analoger Zustand an anderen Organen bekannt sei. Ich glaube, wo physiologischer Weise eine Verdickung der Muskelschicht vorkommt, ist die Möglichkeit nicht so fern liegend, dass diese Verdickung auch einmal pathologische Grade erreichen kann. Englische Forscher

(Flynn[47]), Murray[96])) haben aus der vergleichenden Anatomie ähnliche Bildungen herangezogen und auf die Analogie mit gewissen Edentatenmägen hingewiesen, also an einen Atavismus gedacht. Ich habe eine andere Vermutung, möchte aber ausdrücklich betonen, dass ich bis jetzt keine Beweise dafür habe, und dass die Prüfung dieser Frage späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben muss. Ich fand nämlich bei drei frühgeborenen Kindern, die im 7. bezw. 8. Monat zur Welt gekommen waren und einige Wochen gelebt hatten, Pylori vor, die in ihrem Grössenverhältnis zum Magen und der relativen Dicke der Muskelwandungen mehr als andere Pylori an die Verhältnisse bei unserer Erkrankung erinnerten. Wäre es nicht möglich, dass eine entwicklungsgeschichtliche Phase des Magens existiert, in welcher der Pylorus im Vergleich zum Magen ungewöhnlich stark und gross entwickelt ist, gerade wie am infantilen Uterus das Corpus uteri gegenüber der Cervix und Portio zurücktritt? Wir hätten dann in der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose einen entwicklungsgeschichtlich präformierten Typus vor uns, und das könnte uns manche Einzelheit, so die relative Häufigkeit und im allgemeinen doch recht schematische Einförmigkeit dieser Missbildung, sowie auch den oft gutartigen Verlauf der Erkrankung erklären, da man unter diesem Gesichtspunkt auch eine gewisse Rückbildungsfähigkeit der Muskelmasse wird akzeptieren dürfen.

Diagnose.

Das Krankheitsbild der kongenitalen Pylorusstenose ist ein so klar umgrenztes, dass seine Erkennung keinerlei Schwierigkeiten bereiten kann, wenn man mit Kenntnis der Symptome an den Fall herantritt. Gleichwohl werden sicher sehr viele Fälle nicht erkannt, weil das Hauptsymptom, das Erbrechen, bei jungen Säuglingen eine so häufige Erscheinung ist, dass in der Regel erst durch besondere Umstände die Aufmerksamkeit des Arztes erregt werden muss, damit eine genauere Beobachtung zur Erkennung des Zustandes führt. Ich glaube, dass hauptsächlich deshalb unter den Fällen in der Literatur so viele Brustkinder figurieren, weil eben unstillbares Erbrechen bei Muttermilchnahrung die besondere Aufmerksamkeit des Arztes in viel höherem Masse erregen muss, als dauerndes Erbrechen bei künstlicher Ernährung. Die Hartnäckigkeit des Erbrechens, auch bei konsequenter Darreichung kleinster Nahrungsmengen, die Wirkungslosigkeit jeglicher sonst zum Ziele führender Therapie, bei künstlich ernährten Kindern, z. B. der geringe oder ganz fehlschlagende Erfolg des Übergangs auf Muttermilch, werden in Verbindung mit der gleichzeitig sich geltend machenden Stuhlretardation den Verdacht auf eine Stenose des Pylorus lenken und zur genaueren Beobachtung veranlassen. Starke Peristaltik, eventuelle Fühlbarkeit des verdickten Pylorus werden den Verdacht zur Gewissheit erheben. Die Stuhlretardation ist ein recht wichtiges Symptom, da in der Regel alle Erkrankungen an Dyspepsie und Gastritis im frühen Säuglingsalter auch mit Erscheinungen von Darmdyspepsie einhergehen, also meist mit dünnen, grünen, an Zahl vermehrten Stühlen, die reichlich Nahrungsreste enthalten. — Auch der Heisshunger, mit dem diese Kinder oft unmittelbar nach dem Erbrechen wieder trinken, kann zur genaueren Beobachtung auffordern.

Der Pylorus ist, wie schon erwähnt, nicht immer, und meist auch nicht bei der ersten Untersuchung fühlbar; er kann durch seine verborgene Lage oder durch die Spannung der Bauchdecken im oberen Teil des Abdomens der Palpation entgehen. Zu einer

Untersuchung in Narkose aber wird man sich bei dem elenden Zustande der Patienten, die oft sogar ohne Narkose operiert werden mussten, schwer entschliessen.

Ausgesprochene Magenperistaltik, die sich durch die nahezu immer ausschliesslich beobachtete Richtung von links nach rechts charakterisiert, ist wohl mit nichts zu verwechseln.

Dagegen traf ich einen Fall an, bei dem Magenperistaltik durch andere Verhältnisse vorgetäuscht wurde. Es bestand eine ungewöhnlich weite Diastase der Musculi recti abdominis und wenn das Kind seine Bauchpresse anspannte, trat jedesmal die zwischen den Recti gelegene Partie der Bauchwand als starkgewölbter Wulst weit vor, um bei Erschlaffung der Bauchwand wieder abzusinken. Dies Spiel wiederholte sich beständig, und es war im Anfang kaum möglich, zu sagen, ob Peristaltik des Magens hier vorlag oder nicht. Vor solchen Verwechslungen wird man sich hüten müssen.

Oft wird man Peristaltik nur zu sehen bekommen, wenn man grosse Geduld aufwendet. Wenn das Kind presst, ist das Bild eben immer undeutlich, und sehr oft beginnen die Kinder zu pressen, sowie eine Welle ansetzt. Im akuten Stadium wird man gleich nach dem Trinken beobachten, und am besten nur kleine Mengen zu diesem Zweck schlucken, sie dann aber noch am Sauger weiter schnullen lassen, wobei sie mit dem Abdomen meist ziemlich still liegen. In späteren Stadien, wenn Heilung sich anbahnt, wird man $1^1/_2$—3 Stunden nach der Mahlzeit die grössten Chancen haben, Wellen zu sehen.

Wir haben hier die Differentialdiagnose gegenüber einer Reihe anderer Zustände zu besprechen.

1. Atresie des Pylorus. Ich habe diese Fälle absichtlich ganz aus dem Bereich unserer Besprechungen weggelassen, weil sie mit unserem Krankheitsbild höchstens symptomatisch in Beziehung zu bringen sind. Pathologisch anatomisch sind sie in eine Reihe mit den sonst am Darm vorkommenden Stenosen und Atresieen zu stellen; während bei unserer Erkrankung im Wesentlichen eine Steigerung der physiologischen Verhältnisse am Pylorus vorliegt, handelt es sich bei diesen Zuständen um regelrechte pathologische Prozesse entzündlicher Natur oder um schwere Entwicklungshemmungen. Es finden sich einfache Schleimhautsepten oder geschwürige Narben, oder ein ganzes Darmstück kann ersetzt sein durch einen kompakten, schmalen Bindegewebsstrang etc. Derartige Bildungen sind auch am Pylorus beschrieben worden, Lesshaft [82]), Hammer [55 u. 56]), Macé [85]), Maygrier und Jeannin [87]), Crooks [33]), Sons [139]), Neale [180]). Bei diesen Atresieen ist es die vollständige Undurchgängigkeit, die sie auch klinisch

von unseren Fällen unterscheidet. Das Vorstadium von Tagen oder Wochen, in denen das Kind keine schweren Krankheitszeichen darbietet, fehlt hier ganz. Vom ersten Moment des Lebens an machen sich die bedrohlichen Symptome im vollsten Masse geltend. Die Lebensdauer dieser Kinder ist demnach auch stets eine sehr kurze. Eine operative Rettung ist meines Wissens bisher nie geglückt. Darin verhalten sich selbst die ernstesten Fälle unserer Erkrankung anders. Wenn sie auch vom ersten Lebenstage an erbrechen und sich hierdurch nicht von den Atresieen abgrenzen, so kommt es doch erst allmählich zur vollen Entwicklung des schweren Bildes, welches die anderen von vornherein darbieten. Eine absolute Undurchgängigkeit kommt eben bei unserem Leiden nur auf der Höhe der Krankheit als vorübergehender Zustand vor. Heubner [44]) verabreichte einmal Kalomel um zu konstatieren, ob ein unüberwindliches Hindernis vorliege und konnte aus dem Auftreten von Entleerungen den Schluss ziehen, dass dies nicht der Fall sei.

2) Angeborene Geschwülste des Pylorus (ein Fall z. B. von Cullingworth [173]) beschrieben) sind so ungemein selten, dass sie für uns nicht in Betracht kommen.

3) Narbige Stenosen der Pylorusgegend sind in diesem Alter noch nicht beschrieben. Dass sie vorkommen könnten, ist aber recht wohl denkbar. Magengeschwüre werden als anatomischer Befund bei Melaena neonatorum öfter gefunden (Delore [174]). Da in den letzten Jahren vielfache Heilungen durch Gelatineinjektionen erzielt wurden, wäre die Möglichkeit, dass sich derartige Folgezustände ausbilden könnten, immerhin ins Auge zu fassen.

4) Darmstenosen und Atresieen. Tiefer sitzende Darmstenosen werden für die Differentialdiagnose wohl nie in Frage kommen, da bei ihnen nicht Magenperistaltik, sondern Erweiterung von Darmabschnitten und Darmperistaltik zu beobachten ist; dagegen können Verengerungen und Verschlüsse des Duodenum ein sehr ähnliches Krankheitsbild bewirken. Diese Lokalisation der Darmstenose ist schon in einer Reihe von Fällen beobachtet und mehrfach auch im Leben erkannt worden. Das gallige Erbrechen gibt hier das wesentlichste Unterscheidungsmerkmal ab. Sitzt die Stenose oberhalb der Einmündung des Doctus choledochus, so deckt sich das Krankheitsbild natürlich ganz mit dem oben erwähnten Zustand der Atresie des Pylorus, z. B. im Fall von Aly [168]); entspricht die Verengerung oder der Verschluss aber, wie gewöhnlich, einer etwas

tieferen Stelle, so wird starke Gallenbeimengung zum Erbrochenen fast nie vermisst werden. Das ist ein durchaus entscheidendes diagnostisches Kennzeichen, denn wenn auch gelegentlich Gallenbeimengung zum Mageninhalt bei der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose beobachtet wurde (Schwyzer [132]), Stiles [146]), Saunders [124])), was ja mit der anatomischen Grundlage der Erkrankung nicht in Widerspruch steht, so handelt es sich hier doch nur um ganz seltene Ausnahmefälle, und von einer konstanten galligen Färbung des Erbrochenen war niemals die Rede.

5) Der arteriomesenteriale Darmverschluss an der Duodenojejunalgrenze. Dies Krankheitsbild kommt dadurch zustande, dass das Mesenterium des Dünndarms mit der darin verlaufenden Arteria mesenterica superior sich an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum fest über den horizontalen Teil des Duodenums legt und dasselbe pelottenartig bis zum völligen Verschluss komprimiert. Bernheim [7]) sah einen Säugling an diesem Leiden zu Grunde gehen. Die Verwechselungsmöglichkeit mit unserer Erkrankung wird grösser sein als bei anderen Darmstenosen, weil hier auch kein ganz stabiler Zustand vorliegt, der Darm bald mehr, bald weniger durchgängig werden kann. Das von Bernheim [7]) beobachtete Kind hatte Stenoseerscheinungen von Geburt an gezeigt, wurde aber 8 Monate alt. Die häufige Beimengung von Galle zum Erbrochenen schützt auch hier vor Fehldiagnose.

6) Der reine Pylorospasmus. Hierzu muss zunächst bemerkt werden, dass bis jetzt kein Fall bekannt ist, bei dem die charakteristischen Erscheinungen der Pylorusstenose bei Lebzeiten beobachtet wurden, während die Sektion normale Verhältnisse ergeben hätte. Die Existenz dieser Krankheit im Säuglingsalter ist daher bis jetzt als reine Hypothese zu betrachten. Dass unsere Krankheit in vielen Fällen der jüngsten Zeit mit Unrecht eine solche Deutung erfahren hat, ändert nichts an dieser Tatsache. Gleichwohl ist zuzugeben, dass ein solches Leiden wahrscheinlich auch vorkommen kann. Um dies zu erweisen, müssten meines Erachtens die betreffenden Autoren ihre Ansicht durch Mitteilung viel genauerer klinischer Beobachtungen stützen, als es bisher geschehen ist. Bei Köppen [73]), der besonders intensiv diese Lehre verficht, finden sich überhaupt keine klinischen Daten für die einzelnen Fälle, sondern es wird nur ein gemeinsames Krankheitsbild entworfen, in dem man oft nicht klar sieht, was Beobachtung und was Hypothese ist, bezw. wie weit Beobachtungen am einzelnen

Falle verallgemeinert werden. Man wäre ja geneigt, einen reinen Pylorospasmus für solche Fälle anzunehmen, welche den für unsere Krankheit als charakteristisch geschilderten Symptomenkomplex darbieten, bei denen aber eine einfache therapeutische Massnahme, Regelung der Ernährung, Nahrungswechsel, Beigabe von Alkalien u. a. genügt, um ein völliges Verschwinden der Krankheitserscheinungen zu bewirken. Einige derartige Fälle sind in der Literatur mitgeteilt (Siegert [137]), Freund [49]), Stamm [140]). Die klinischen Mitteilungen sind aber sehr dürftig. Wir erfahren eigentlich nur, dass regelmässige Gewichtszunahme erfolgte, und das Erbrechen aufhörte. Eine genauere Beobachtung müsste feststellen, ob auch die peristaltischen Erscheinungen sowie die Stauung des Mageninhalts mit einem Schlage verschwanden. Das müssten wir doch wohl erwarten, wenn der Spasmus plötzlich nachgelassen hätte. Eine solche rasche Besserung der Erscheinungen kann nämlich auch recht gut ihre Erklärung finden, wenn man eine geringere Stenose annimmt, die aus irgend einem Grund, bei Stamm [140]) z. B. durch einen Diätfehler, hochgradiger geworden ist, und bei der mit der Besserung des dyspeptischen Zustandes durch die therapeutischen Massnahmen auch rasch wieder die Stenoseerscheinungen verschwinden.

Der Fall 4 von Freund [49]) ist in diesem Zusammenhang recht lehrreich. Hier waren durch den Übergang auf abgerahmte Vollmilch die Stenosesymptome rasch beseitigt worden. Als das Kind 3 Wochen darauf an akuter Verdauungsstörung zu Grunde ging, fand man bei der Sektion die für die hypertrophische Stenose charakteristischen Veränderungen am Pylorus vor. Bei 30 cm Wasserdruck wurde die Stenose einigermassen, jedoch nur unvollkommen, erweitert.

Ich kann (im Gegensatz zu Freund) diese Tatsachen nur so deuten, dass eine echte kongenitale Pylorusstenose vorlag, dass sie aber weniger hochgradig war, als andere, die von diesem Wasserdruck völlig unbeeinflusst blieben, und dass sie wohl eben darum auch scheinbar zur Heilung gekommen war. Die gleiche Auffassung spricht auch Bernheim [7]) aus.

Von den Fällen, die ich beobachtete, käme z. B. Fall 4 hier auch in Frage. Auch hier hatte Regelung der vorher unregelmässig und unzweckmässig verabreichten Brustnahrung sofortiges Aufhören des Erbrechens und sofortige regelmässige Gewichtszunahme zur Folge. Da aber mächtige Peristaltik nach 14 Tagen noch zu sehen war, kann ich nicht zugeben, dass der Erkrankung ein Dauerspasmus des Pförtners, dem plötzlichen Umschlag des Krankheitsbildes ein Aufhören dieses Krampfes zu Grunde gelegen haben solle.

Dagegen möchte ich hier einen anderen Fall kurz mitteilen, in dem mir eher die Bedingungen für die Annahme eines einfachen Pylorospasmus gegeben scheinen. Er betrifft eine leider nur ambulante Beobachtung.

Fall VIII. Georg. D. 5 Wochen. Hereditär nichts, 1 Geschw. † an Brechdurchfall, Pat. 2. Kind rechtzeit. spontan geb. 14 Tage von der Mutter gestillt, dann Kuhmilch mit 2 Teilen Reisschleim verdünnt. Erbrach beständig, auch ehe er Beinahrung erhielt. Nebenbei zeitenweise Durchfall, grüne, dünne, häufige Stühle.

Ambulante Beobachtung am 3. VI. 03: Gewicht 3350. Kind etwas verfallen; Abdomen eingesunken, Magengegend stark vorgewölbt; von links nach rechts einzelne peristaltische Wellen. Magen scheint nicht erweitert.

27. XI. 03. Gewicht 4220. Damals auf die angeordnete Therapie (Calomel, Teetag, dann Reisschleim mit langsam steigender Zugabe von Milch) unmittelbar promptes Verschwinden der Krankheitserscheinungen; Stuhl kam in Ordnung. Seither öfters Brechdurchfall unkomplizierter Natur.

2. II. 04. Gew. 5150. Kleines, leidlich entwickeltes Kind mit etwas grossem Bauch ohne sonstige Erscheinungen.

Leider kann ich in diesem Fall über die Dauer der Peristaltik auch nichts Sicheres aussagen, doch versicherte die Mutter, welche das Phänomen mit grossem Verständnis mitbeobachtet hatte, als ich es ihr demonstrierte, dass sie es schon in den ersten Tagen nach Einschlagen der neuen Diät nicht mehr bemerkte. Was den Fall von dem typischen Bild der kongenitalen Pylorusstenose besonders entfernt, ist das zeitweise Bestehen von Durchfall und zwar gerade zur Zeit, als Erbrechen und Peristaltik besonders ausgeprägt waren. Ich vermute also hier eine Gastro-Enteritis, kompliziert durch zeitweilige Spasmen des Pylorus.

Das Krankheitsbild des Pylorospasmus beim älteren Säugling scheint ja Aussichten zu haben, durch künftige Beobachtungen genauer ausgebaut zu werden. Freund[49]) hat hierzu wertvolle Beiträge geliefert, Knöpfelmachers[92]) Fall gehört wahrscheinlich hierher, auch Bernheim[7]) teilt eine derartige Krankengeschichte mit. Gemeinsam ist diesen Fällen das exquisit Chronische des Verlaufs; es kommt nie zu beängstigenden Stenoseerscheinungen; nur Stagnation des Mageninhalts (z. T. mit Hyperchlorhydrie), unregelmässiges, nach Art und Menge vorläufig, wie es scheint, noch nicht fest charakterisierbares Erbrechen und mangelhaftes körperliches Gedeihen kennzeichnen das klinische Bild. Die Stuhlentleerung ist nur wenig retardiert, Peristaltik kommt nicht zur Beobachtung. Bei Sektionen fand Freund[49]) einen kontrahierten Pylorus vor, der sich aber, anscheinend ohne Anwendung höheren Druckes, erschlaffen liess. — Wir können noch nicht abschätzen, wie weit es sich hier um einen einheitlichen Symptomenkomplex handelt, können hingegen feststellen, dass er nur in einigen Punkten Ähnlichkeit mit unserer Krankheit darbietet und müssen es der zukünftigen Forschung über-

lassen, eine eventuelle Zusammengehörigkeit mit derselben nachzuweisen.

Die Magenperistaltik ist eben, wie Bernheim[7] sich ausdrückt, einer der Kronzeugen für das Vorhandensein einer Stenose. Ich legte mir die Frage vor, ob ihr eine ausgesprochen pathognostische Bedeutung zukomme, oder ob auch unter anderen Bedingungen Magenperistaltik gesehen werden kann. Pfaundler[103]) betont, „dass er bei Säuglingen eine motorische Aktion des Magens während der Verdauungsperiode oder ausserhalb derselben weder spontan noch auf entsprechende Reize jemals durch Inspektion erkennen konnte". In seinem noch im gleichen Jahr erschienenen polemischen Aufsatz gegen Stern[110]) findet sich dagegen folgender Passus: „Es bedarf an dieser Stelle kaum der ausdrücklichen Erwähnung, dass die Magenperistaltik in der normalen Verdauungszeit auch an völlig gesunden Säuglingen zeitweise leicht beobachtet werden kann, wenn die Bauchdecken schlaff und dünn genug sind." Völlige Klarheit scheint also über diesen Gegenstand noch nicht zu bestehen. Auf Grund eigener Beobachtungen kann ich versichern, dass ich bei Säuglingen, die nicht an Erscheinungen einer akuten Gastritis litten, fortschreitende peristaltische Bewegungen des Magens nur in einem Falle sehen konnte: es handelte sich um ein extrem atrophisches Kind mit papierdünnen Bauchdecken. Ich konnte das Phänomen, nach dem ich schon länger gefahndet hatte, erst an seinem Todestag beobachten: es waren eben sichtbare, ganz seichte Vorbuchtungen, die über den Magen wegschritten, nicht entfernt vergleichbar dem, was wir in den Fällen von Pylorusstenose bemerkten. Oft, fast als regelmässige Erscheinung dagegen, kann man bei abgemagerten Säuglingen, die eben die Flasche getrunken haben, eine Vortreibung der Magengegend erkennen, meist ohne jede schärfere Begrenzung. Aber Zustände echter Magensteifung habe ich unter normalen Verdauungsverhältnissen auch bei den abgemagertsten Säuglingen nie gesehen. Bei Säuglingen, die an akuten gastrischen Beschwerden litten, die häufig erbrachen, habe ich Andeutung von Magensteifung öfter gesehen, besonders gelegentlich unmittelbar vor dem Brechakt; ab und zu (in 4—5 Fällen) konnte ich auch sichere, aber meist recht geringfügige Peristaltik des Magens erkennen; den einen typischsten Fall dieser Art habe ich oben mitgeteilt (Fall VIII). Mit einer Magenspülung oder Anwendung der sonst üblichen therapeutischen Methoden wurde die Erscheinung dauernd beseitigt. Somit möchte ich behaupten, dass

sichtbare Peristaltik nahezu immer auf Störungen der Magentätigkeit hinweist und sogar fast beweisend ist für eine Stenosierung des Pylorus In den seltenen Fällen, wo bei einer einfachen Gastritis peristaltische Phänomene am Magen beobachtet werden können, dürfte wohl ein vorübergehender spastischer Verschluss des Pylorus mit im Spiele sein.

Ich muss hier noch eines Symptomenkomplexes gedenken, der in den letzten Jahren von französischen Autoren (Weill und Péhu [162] u. [163])) aufgestellt und mit dem Namen »le pylorospasme essentiel de l'enfance« belegt wurde. Es handelt sich bei den wenigen bisher mitgeteilten Fällen um Säuglinge, die, meist bei künstlicher Ernährung, in den ersten Lebenswochen oder Monaten an hartnäckigem Erbrechen erkranken und an Gewicht abnehmen, während die Stühle gut oder angehalten sind, und sonst nichts Krankhaftes sich nachweisen lässt, speziell keine Zersetzung des Mageninhalts, keine Hyperchlorhydrie, keine Peristaltik, kein Pylorustumor. In zwei später obduzierten Fällen fanden sich normale Verhältnisse am Pylorus vor. Die Krankheit erweist sich als gutartig und lässt sich durch regelmässige Magenspülungen, die von den Autoren in einzelnen Fällen vor jeder Mahlzeit ausgeführt wurden, in der Regel rasch heilen. Es wird zukünftigen Forschungen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, ob es sich hier wirklich um eine fest definierte Krankheit handelt, und ob ihr ein Spasmus des Pylorus zu Grunde liegt. A priori dünkt es mich wenig wahrscheinlich, dass ein regelrechter Spasmus des Pylorus, der zu so hartnäckigen Erbrechen führt, ohne die Zeichen der Stenose, also vor allem ohne Peristaltik, einhergehen soll. Wenn es wirklich eine Hyperästhesie der Magenschleimhaut in diesem Alter gibt, so könnte diese ja hartnäckiges Erbrechen bedingen, auch ohne dass man gerade einen Pylorospasmus anzunehmen brauchte.

Hier muss ich auch noch den Fall von Variot [161]) anreihen, weniger weil es sich um ein besonderes Krankheitsbild handelte, sondern wegen der geistvollen Hypothese, die er ihm zu Grunde legt. Auch hier die gleichen Erscheinungen: unstillbares Erbrechen bei Brustnahrung, Obstipation, Heisshunger; dabei, wie es scheint, keine peristaltischen Phänomene. Bei Ammenwechsel unmittelbares Verschwinden der Symptome und Heilung. Variot wirft die Frage auf, ob bei solchen Fällen nicht in der Milch der Mutter Substanzen enthalten sein könnten, die, uns in ihrer Natur nicht näher bekannt, eine toxische Wirkung auf die so sehr empfindliche Magenschleim-

haut des Säuglings ausüben, also jedesmal aufs Neue das Erbrechen veranlassen könnten. Er weist darauf hin, dass vorübergehend solche Stoffe ja sicher auftreten können, wenn z. B. die Mutter fieberhaft erkrankt, oder mitunter beim Einsetzen der Periode. Auf unsere typischen Fälle kann diese Theorie aus vielen Gründen, die ich wohl gar nicht zu detaillieren brauche, keine Anwendung finden. Die Fälle mit dem plötzlichen Umschlag der Erscheinungen beim Übergang von Muttermilch auf Kuhmilch kämen hier eher in Frage. Der eine der beiden von Variot[161]) mitgeteilten Fälle scheint mir unter allen Umständen recht beachtenswert und fordert dazu auf, bei Fällen, die sich unserem Krankheitsbilde nähern, die Möglichkeit zu erwägen, ob nicht im gegebenen Fall toxische Eigenschaften der Muttermilch das Bild der Pylorusstenose vortäuschen könnten. Der Versuch eines Ammenwechsels wäre hier natürlich der erste Schritt zur Differentialdiagnose und zur eventuellen Therapie.

Therapie.

Die Ansichten über das zweckmässigste therapeutische Vor- gehen bei unserer Erkrankung sind recht entgegengesetzte Während die einen für alle Fälle möglichst frühzeitige Operation für notwendig erachten, perhorreszieren die anderen jeden Eingriff und raten überhaupt mehr zu geduldigem Zuwarten als zu individueller Behandlung.

Letzterer Standpunkt wird von Heubner [65]) vertreten, der etwa 20 Fälle zur Heilung kommen sah. Seine Vorschriften lauten: Man reiche unentwegt weiter die Brust in dreistündlichen Pausen, lasse die Kinder ruhig brechen, da einer Überfüllung des Magens dadurch vorgebeugt wird, und ein gewisses Quantum der Nahrung doch in den Darm übertritt; ausserdem mache man drei Mal täglich Breiumschläge, jedes Mal 2 Stunden lang, alle halbe Stunde erneuert und gebe mehrmals täglich einige Tropfen Baldriantinktur mit einer Spur Opium ($^1/_{10}$—$^1/_{20}$ Tropfen der Tct. Opii spl.). Die Entleerung des Dickdarms bewirke man durch hohe Eingiessungen mit lauem Wasser.

Pfaundler [110]) tritt vor Allem warm für die Anwendung regelmässiger Mageuspülungen ein, die Heubner [65]) als nutzlos verwirft. Nach Pfaundler [109 u. 110]) hinterlässt jede Magenspülung einen gewissen Grad von Gastroparese, der auch den Sphincter pylori betrifft; denn er konnte feststellen, dass nach einer Magenspülung der Pylorus eingeblasene Luft in den Darm entweichen liess, während er sonst die Luft vollständig zurückhielt.

Andere Autoren (Senator [134]), Biedert [9]) u. a.) stützen sich auf erfolgreiche Behandlung durch sorgfältig dosierte verteilte Nahrungsdarreichung.

Seit Knöpfelmachers [72]) Publikation ist auch verschiedentlich eine gegen die supponierte oder nachgewiesene Hyperazidität gerichtete Therapie (Karlsbader Wasser, gelabte oder abgerahmte Vollmilch), z. T. mit promptem Erfolg, angewandt worden.

Köppen [75]) empfiehlt besonders Malzsuppe oder Liebigsche Suppe und rät zum Absetzen des Kindes von der Brust.

Ich werde versuchen, meine eigenen Erfahrungen, die ich an drei leichteren und zwei sehr schweren durch interne Behandlung geheilten Fällen machen konnte, darzulegen.

Das Erste wird bei leichteren Fällen immer zunächst eine Regelung der Diät nach den allgemein giltigen Gesichtspunkten sein, also zunächst eine Magenspülung, dann ein ganzer oder halber Hungertag, in dem nur abgekochtes Wasser oder dünner Tee gereicht wird; dann wird man mit der Brustnahrung wieder beginnen, regelmässige Pausen einhalten und das Kind nicht lange trinken lassen. Wenn das Erbrechen ganz oder fast ganz sistiert, wird man die Nahrungsmengen allmählich steigern; nebenbei ist die Applikation von Breiumschlägen unter allen Umständen anzuraten. Das typische Beispiel für den Erfolg einer derartig einfachen Therapie ist Fall 4.

Ist diese einfache Regelung der Diät erfolglos, so sind jedenfalls einige Vorversuche indiziert, ehe man sich zu eingreifenderen Massnahmen entschliesst. Es ist zunächst die Möglichkeit ins Auge zu fassen, ob eine primäre Hyperazidität vorliegen könnte, bezw. ob die Schwere der Erkrankung nicht auf eine ev. sekundäre Hyperazidität zurückgeht. Die Diagnose werden wir ex juvantibus stellen können. Man wird hier bei Brustkindern am zweckmässigsten, wie Czerny [49]) getan hat, einen Esslöffel Karlsbader Mühlbrunn zu jeder Mahlzeit zugeben; oder man kann, wie ich es in Fall 7 versuchte, 10 g Kalkwasser 1 Stunde nach der Nahrung verabreichen. Ich hatte von letzterer Medikation den Eindruck, dass sie das Erbrechen etwas hintanhalte, während Mühlbrunn bei diesem Kinde offenkundig häufigeres Erbrechen zur Folge hatte. Die Hyperazidität wurde, wie die chemischen Untersuchungen ergaben, durch keines der beiden Mittel herabgesetzt, dagegen schwand vorübergehend die freie Salzsäure nach konsequenter Kalkwasserdarreichung.

Der Versuch, gelabte Vollmilch (eventuell vorher abgerahmt) zu reichen, hat seine Berechtigung auf Grund mehrerer glänzender Heilerfolge (Siegert [137 u. 78]), Freund [49]). Man wird gut tun, während der 3—4 Tage, die man eventuell an ihn wendet, die Brüste der Mutter durch regelmässiges Abpumpen oder Abdrücken zu entleeren, um ihre Sekretion nicht versiegen zu lassen; denn man wird in vielen Fällen doch zur Brust zurückkehren müssen. Ich habe als Beinahrung gelabte Vollmilch in zwei Fällen mit zu-

friedenstellendem Erfolge gereicht. Die Schoppen wurden aber gelegentlich ebenso erbrochen wie die Muttermilch. Auch konnte ich feststellen, dass die Vollmilch durchaus nicht etwa kausal wirkte; sie hätte sonst, wenn sie in den durch Ausheberung oder Spülung entleerten Magen gebracht wurde, weiter befördert werden müssen; ich konnte aber die Labmilchflocken noch nach mehr als einem halben Tag gelegentlich sedimentiert im Mageninhalt nachweisen.

Ich würde empfehlen, mit diesen therapeutischen Versuchen nur dann sich länger aufzuhalten, wenn der Kräftezustand des Kindes noch ein guter ist, sonst aber, wenn nicht ein momentaner Erfolg erzielt wird, gleich sich zu einer der beiden Alternativen zu entschliessen, vor die man bei sehr schweren Fällen, namentlich solchen, die ohne Würdigung ihres Zustandes als einfache Verdauungsstörungen schon eine Zeit lang erfolglos behandelt wurden, von vornherein gestellt ist: Operation oder Versuch einer internen Behandlung wie sie weiter unten geschildert ist und wohl in der Regel nur selten im Privathause durchführbar sein wird.

Zum Absetzen von der Brust konnte ich mich in keinem Falle entschliessen. Bei künstlich ernährten Kindern, die mit unserem Leiden in Behandlung kommen, wird die erste Sorge vielmehr die Beschaffung einer guten Amme sein, die auch im Falle operativen Vorgehens für die Nachbehandlung die beste Hilfe abgeben dürfte. Ammenwechsel wäre eine auf Grund der Variotschen [101]) Hypothese (S. 67) eventuell indizierte, jedenfalls unschädliche Massnahme. Wo ausgesprochene schwere Stenoseerscheinungen bestehen, wird man nichts von ihr erwarten dürfen.

Ich komme nunmehr auf die Behandlung der schweren Fälle zu sprechen oder solcher, die bei Anwendung der oben genannten einfacheren Methoden einen rapiden Verfall zeigen. Ein ruhiges Zuwarten scheint mir in solchen Fällen trotz Heubners [64 u. 65]) günstiger Erfahrungen ein Wagestück, das ich nicht auf mich nehmen möchte. Leider sind Heubners Beobachtungen bisher nicht in extenso mitgeteilt, so dass man sich von der Schwere der einzelnen Fälle und von der Art und Weise, wie die Besserung erfolgte, kein Bild machen kann. Die klinische Schilderung, die Heubner [65]) gibt, lässt ja erkennen, dass sich Fälle der allerschwersten Art unter ihnen befanden Gleichwohl habe ich die sichere Überzeugung, dass mein Fall 6 und besonders Fall 3 in kürzester Zeit ihrem Leiden erlegen wären, wenn keine individuelle Behandlung ihnen zu Teil geworden wäre. Man muss nur gesehen haben, welche

Mühe es kostet, diesen Kindern, denen jede Nahrungsaufnahme, wie es scheint, die grössten Qualen verursacht, auch nur mit dem Löffel die zur Erhaltung der Lebensfunktionen wenigstens unentbehrlichsten Nahrungsmengen beizubringen, muss es gesehen haben, mit welchem Entsetzen sie die Brust zurückstossen und sich mit aller Kraft zurückbäumen, um sich darüber klar zu sein, dass diesen Geschöpfen ein sicherer Hungertod bevorstünde, wenn man keine besonderen Massregeln ergriffe.

Ich habe mich in der Behandlung dieser Patienten bei jeder Verordnung an die Beobachtung des Kindes gehalten und je nach dem augenblicklichen Zustande oder den jeweils auftauchenden Indikationen die Dosierung und die Verabreichungsweise der Nahrung zu modifizieren gesucht, ein Vorgehen, das ich am richtigsten wohl als zielbewusstes Lavieren bezeichnen kann. Das Ziel der Therapie ist, wenn sie von operativen Eingriffen Abstand nimmt, das Kind bis zu jenem Zeitpunkt am Leben zu erhalten, an dem sich der von Heubner betonte, wie es scheint, auch von Pfaundler[110]) beobachtete Umschwung vollzieht. (Theoretisch wäre dieser Zeitpunkt zu identifizieren mit der genügenden kompensatorischen Hypertrophie der Magenwand oder mit dem Weiterwerden des Pyloruslumens, sei es durch Wachstum oder durch passive Dehnung, oder endlich für einzelne Fälle mit dem Erlöschen eines früher vorhandenen spastischen Zustandes des Pylorus.) Gelingt dies, so scheint dem weiteren Gedeihen des Kindes nichts mehr entgegenzustehen, da von einem Rezidiv dieses Zustandes bisher nie berichtet wurde*).

Der Weg, der zur Erreichung dieses Zieles führt, scheint mir folgendermassen vorgeschrieben:

1. Beseitigung des Erbrechens oder wenigstens Herabminderung desselben auf ein Minimum, hauptsächlich durch verteilte Verabreichung kleinster Nahrungsmengen und Magenspülungen.

2. Steigerung der Toleranz des Magens für grössere Nahrungsmengen.

3. Steigerung der Nahrungszufuhr bis zur Erreichung der für Gewichtszunahme notwendigen Kalorieenzahl (110—120 pro kg Körpergewicht).

Wir werden oft genötigt sein, auf unserem therapeutischen Wege wieder einen Schritt zurückzugehen, da das nächstfolgende

*) Anm.: Still[149]) berichtet zwar von einem Rezidiv, doch ist die vorläufige Mitteilung dieses Falles zu kursorisch, um ein Urteil darüber zuzulassen.

Ziel immer die dauernde Erreichung des vorhergehenden voraussetzt, oft aber mit dem Versuch, weiter vorwärts zu kommen, wieder Verschlimmerungen verknüpft sind.

Wie erreichen wir unser erstes Ziel, die Herabminderung des Erbrechens? In erste Linie möchte ich hier nach meinen Erfahrungen die Magenspülungen setzen, deren Effekt zum Teil auf der von Pfaundler [109]) nachgewiesenen Gastroparese beruhen mag, zum Teil sicher auf die günstige Wirkung zurückzuführen ist, welche die Fortschaffung des stagnierenden Restes bedingt. Ich habe die Magenspülung stets mit Wasser von 35—40 ° Cels. gemacht, dem 5 g Karlsbader Salz pro Liter zugesetzt waren.*) Ich habe die Spülung meist zur gleichen Tageszeit vorgenommen, und zwar gewöhnlich Morgens um 9 Uhr, wenn die grössere Nachtpause vorherging, so dass ich über die motorische Funktion gleichzeitig ein gewisses Urteil gewann. Wenn das Kind erbrach, habe ich sie oft der nächstfolgenden Mahlzeit vorangehen lassen; öfters habe ich auch sofort nach dem Erbrechen ausgespült und eine halbe Stunde darauf schon wieder Nahrung reichen lassen, um die verlorene Mahlzeit wieder zu ersetzen. Da es sich um einen Inanitionszustand handelt, muss eben jeder kleinste Vorteil, der die Menge der zur Ausnutzung kommenden Nahrung zu vermehren geeignet ist, ausgebeutet werden. Nur selten sah ich mich veranlasst, mehr als einmal im Tag den Magen zu spülen. Selbst wenn das Kind sich gar nicht sträubt, ist der Eingriff immerhin eine grosse Anstrengung, die es stark ermattet. Eine Spülung vor jeder Mahlzeit, wie sie Weill und Péhu [162]) bei ihren Patienten vornehmen, möchte ich daher entschieden widerraten. Die Kinder verhalten sich in dieser Hinsicht übrigens verschieden, und wollen auch hierin individuell behandelt sein. Fall 1 bekam bei der Aufblähung und Spülung des Magens einen schweren Kollaps, Fall 6 liess sich ohne jede Schwierigkeit die Prozedur gefallen; Fall 7 dagegen geriet in solchen Aufregungszustand, bäumte sich und presste jedesmal derart, dass ich hier bald ganz von Spülungen absah und statt dessen regelmässige möglichst vollständige Ausheberungen vornahm, die gerade weil das Kind stark zu pressen pflegte, immer leicht gelangen. — Ich habe die Spülungen täglich fortgesetzt, solange Erbrechen bestand, dann noch jeden zweiten oder dritten Tag, und als das Erbrechen nicht wiederkehrte, setzte ich die Spülungen ganz aus.

*) Anm.: Von Spülungen mit kühlerem Wasser konnte ich irgendwelchen Vorteil nicht wahrnehmen.

Eine zweite allgemein bei unserem Leiden in ihrer Zweckmässigkeit anerkannte therapeutische Massnahme ist die Applikation von Breiumschlägen auf den Leib. Sie hat sicher einen schmerzlindernden Einfluss und kann zur Lösung spastischer Pyloruskontraktionen, seien sie nun primär oder sekundär, beitragen. Ich habe sie durch viele Wochen in der Weise angewandt, dass bei Tag und Nacht alle 4 Stunden, womöglich unmittelbar nach dem Trinken, ein Kataplasma aufgelegt und nach dem Erkalten entfernt wurde. Heubners Methode ist auf S. 69 bereits mitgeteilt.

Von medikamentöser Therapie habe ich in meinen Fällen gänzlich Abstand genommen. Will man etwas anwenden, so käme wohl nur die Heubnersche[65]) Opiumverordnung in Betracht.

Die Hauptschwierigkeit besteht nun vor allem in der Zufuhr der Nahrung. Wo es möglich war, habe ich, wie Heubner[65]) ausschliesslich Muttermilch verabreicht. Sie wird erfahrungsgemäss auch bei sonstigen schweren Magenaffektionen der Säuglinge am besten vertragen, wenn sie in kleinen Mengen und auf Eis gekühlt gegeben wird. Um dies durchführen zu können, bedarf man grösserer Quantitäten abgepumpter oder abgedrückter Muttermilch. Ich war durch Anwendung meiner an anderem Orte beschriebenen Milchpumpe (Münchner med. Wochenschr. 1904, Heft 24) in der Lage, über die notwendigen Mengen verfügen zu können. — In einzelnen Fällen, wenn das Kind die kalte Nahrung widerwillig nimmt, wird man von der Eiskühlung Abstand nehmen müssen.

Ich glaube, die Gesichtspunkte, nach denen man zu verfahren hat, am besten zu illustrieren, wenn ich auf die Ernährung meines Falles III etwas genauer eingehe.

Es wurden hier zunächst alle 2 Stunden 30 g eisgekühlter Muttermilch mit dem Kaffeelöffel verabreicht; da noch wiederholt erbrochen wurde, ging ich auf 20 g zurück; gleichzeitig applizierte Nährklystiere wurden nur zum geringeren Teil behalten und bald wieder sistiert (von den sonstigen therapeutischen Massnahmen, Kochsalzinfusionen, Magenspülungen etc. sehe ich hier natürlich ganz ab); als ich am nächsten Tage die Nahrungsmenge zu steigern versuchte, erfolgte wieder heftiges Erbrechen. Daher ging ich auf stündlich (bei Tag und Nacht) 10 g über, nach 2 weiteren Tagen, die frei von Erbrechen geblieben waren, auf stündlich 15 g mit etwas grösseren Nachtpausen (3 stündlich 25 g). Nach 2 weiteren Tagen, also am 8. Tage der Behandlung, versuchte ich, das Kind wieder in 2 3 stündlichen Pausen an der Brust trinken zu lassen; da aber ein ganz evidenter Rückschlag zu erkennen war, das Kind wieder Schmerzanfälle bekam, sich gegen die Nahrungsaufnahme sträubte und schliesslich wieder erbrach, musste nach 3 Tagen wieder auf stündliche Verabreichung von 15 g eisgekühlter Milch zurückgegangen werden. Zwei Tage später glückte der erneute Versuch, das Kind an der Brust trinken zu lassen. Es wurde nun die

nächsten Tage über genau in zweistündigen Pausen bei Tag und dreistündigen Pausen bei Nacht Nahrung verabreicht: z. T. trank das Kind an der Brust, z. T. erhielt es abgepumpte Milch, später wegen Mangels an Muttermilch z. T. auch gelabte Vollmilch. Zunächst betrug die Grösse der Einzelmahlzeit 30 g, später wurde ganz allmählich gesteigert und auf grössere Pausen übergegangen, so dass es schliesslich ganz regelmässig alle 3 Stunden Nahrung erhielt. Ist man einmal soweit gelangt, dass regelmässig dreistündlich verabreichte Brustnahrung nicht erbrochen wird, so ist schon ausserordentlich viel gewonnen. Man darf das Kind zunächst nicht nach Belieben trinken lassen, sondern muss immer die gewünschte Dosierung einhalten, bis nach und nach die Toleranz des Magens so gross geworden ist, dass man beliebige Mengen trinken lassen kann; unsere Ammen konnten ziemlich genau abschätzen, wie viel die Kinder getrunken hatten, und im richtigen Augenblick abbrechen. Eventuell wird man eine gewisse Trinkzeit normieren müssen. Eine genau gehende Wage ist zur Kontrole aller dieser Dinge natürlich erste Voraussetzung. Gewichtszunahme begann erst, als die Einzelmahlzeiten eine Grösse von 60—100 g erreicht hatten. — Den Versuch, das Kind wieder an der Brust trinken zu lassen, und grössere Pausen einzuhalten, wird man nicht allzulange hinausschieben dürfen. In Fall 6 hatte ich entschieden den Eindruck, als ob das Kind unter der Ruhelosigkeit, welche die stündliche und zweistündliche Nahrungsverabreichung bedingt, zu leiden hatte; es war hier 16 Tage lang dies strenge Régime durchgeführt worden. In Rücksicht auf das Allgemeinbefinden wurde infolgedessen davon abgegangen, obwohl das Kind noch regelmässig einmal täglich erbrach. Der weitere Krankheitsverlauf liess diese Massregel als gerechtfertigt erscheinen. (Vergl. im übrigen die Krankengeschichten.)

An die Sorgfalt und das Verständnis der Pflegenden werden auch hohe Anforderungen gestellt. Es muss beim Trockenlegen des Kindes, bei allen Manipulationen, die an demselben vorgenommen werden, jeder brüske Lagewechsel, jeder Druck auf den Leib vermieden werden, kurz alles, was schon beim gesunden Säugling eine Gelegenheitsursache für Erbrechen abgeben kann. Für die Zeit der schweren Erkrankung habe ich daher auch das Baden sistiert. Das Aufstossen beim und nach dem Trinken, diese physiologische Erscheinung der Brustkinder, ist auch mit Verständnis zu überwachen, da sie bekanntlich nicht selten zur Ausstossung eines Teils des Mageninhaltes führt.

Während wir also bei der Zufuhr der Nahrung zielbewusst von dem Gedanken beseelt sind, zunächst jedes Erbrechen womöglich zu verhüten, und der erstarkenden Magenmuskulatur nicht mehr zuzumuten, als sie bewältigen kann, müssen wir uns klar darüber sein, dass wir dem Kinde in der ersten Zeit viel weniger Nahrungsmaterial und Flüssigkeit zuführen, als es zum Gedeihen nötig hat. Es wäre daher auch ganz verkehrt, sich Hoffnungen auf Gewichtszunahme zu machen, ehe eine grössere Toleranz des Magens erreicht ist, die erst eine reichlichere Ernährung möglich macht. Es wird

im Anfang sogar noch gewöhnlich zu einer ziemlichen Gewichtsabnahme kommen und eine sorgfältige Überwachung des Allgemeinzustandes des Patienten ist in dieser Zeit der Not unerlässlich. Vor Ablauf von 3—4 Wochen wird man in schweren Fällen den Beginn des regelmässigen Gewichtsanstieges nicht erwarten dürfen. Nährklystiere zu verabreichen, ist bei solchen kleinen Säuglingen eine recht missliche Sache; sie werden meist rasch wieder weggedrückt und bewirken leicht eine sehr unerwünschte Reizung des Dickdarms. Kleinere Klysmen von physiologischer Kochsalzlösung, körperwarm unter geringem Druck eingeführt, sind dagegen recht zweckmässig. Sie werden nicht selten ganz zurückgehalten und resorbiert, oder aber sie erfüllen die Aufgabe, den Darm zu entleeren, was ja spontan in der Regel nur selten geschieht. Die Klysmen sollen, um kein Erbrechen zu veranlassen, nicht gleich nach der Mahlzeit verabfolgt werden.

Ein erhebliches Hilfsmittel in der Behandlung des Allgemeinzustandes wie in der Bekämpfung des durch die 2—300 g. Muttermilch, die in den ersten Tagen die einzige Nahrung bilden, nicht gestillten Gewebedurstes ist die subkutane Infusion von physiologischer Kochsalzlösung, die, wenn es der Zustand des Kindes erfordert, täglich zu wiederholen ist. Wir haben fast in allen unseren Fällen mehrmals Gebrauch davon machen müssen. — Auch in der Nachbehandlung nach eventuellen Operationen sind die Infusionen ein unentbehrliches Adjuvans und finden namentlich von seiten der englischen Autoren ausgedehnteste Anwendung. Kollapszustände können natürlich auch sonstige Exzitantien, Kamphereinspritzungen etc. notwendig machen.

Das Kalorienbedürfnis unserer Patienten ist nach meinen Beobachtungen nur wenig höher als beim normalen Brustkind. Fall 3 begann erst den regelmässigen Gewichtsanstieg, als der Energiequotient von 90 auf 115, Fall 6, als er von 98 auf 120 gestiegen war. Dieser etwas höhere Kalorienbedarf erklärt sich jedenfalls daraus, dass nie die ganze Nahrung in den Darm übertritt.

In der Rekonvaleszenz, die mitunter mit rapidem Gewichtsanstieg einhergeht, hat die ärztliche Überwachung hauptsächlich die Überlastung des Magens zu verhüten, da die Kinder dann leicht mehr trinken, als auf die Dauer bekömmlich ist, und die Versuchung für die Angehörigen sehr gross ist, dem Kind, das nicht mehr erbricht und gut zunimmt, keinerlei Grenze zu setzen. Fall 6 trank, wenn er nicht daran gehindert wurde, in den ersten Monaten nach seiner Erkrankung, mit Leichtigkeit und ohne Störung der Magen-

funktion und der Gewichtskurve bis zu 1400 g Muttermilch in 24 Stunden und es war bei der Gier, mit der er die Nahrung nahm, nur durch Verringerung der Zahl seiner Mahlzeiten möglich, ihn auf das erlaubte Maximum zu beschränken.

Wir haben bisher nur von den Fällen gesprochen, in denen wir über eine Amme mit reichlicher Milchsekretion verfügen. Ohne Muttermilch gestaltet sich die Therapie naturgemäss wesentlich schwieriger. Die Prinzipien, die uns leiten müssen, sind durchaus die gleichen, und wir werden uns nach einem Ersatzmittel der Frauenmilch umsehen müssen, das möglichst konzentriert ist, d. h. in kleinem Quantum viele Kalorien enthält, damit der Nutzeffekt der kleinen zuführbaren Menge ein möglichst grosser sei. An erster Stelle ist hier gelabte Vollmilch zu nennen, die genau wie die Muttermilch löffelweise eisgekühlt, vor jeder Darreichung gut aufgeschüttelt, gereicht werden kann. Theoretisch scheint mir auch dass die Backhaussche Trypsinmilch (Nr. I) für unsere Fälle besonders indiziert sein müsste; denn es bilden sich bei ihrem Aufenthalt im Magen, wie ich mich in Fall 7 überzeugen konnte, fast gar keine Gerinnsel und die Weiterbeförderung dieser festen Bestandteile bildet doch die hauptsächliche Schwierigkeit. Auch die Backhausmilch liesse sich eisgekühlt in gleicher Weise wie die Frauenmilch dosieren. Praktisch habe ich nur geringe Erfahrungen in meinen bisherigen Fällen (2 und 7) machen können; es bliebe künftigen Versuchen vorbehalten, die Theorie am Kinde zu erproben. Eine dritte künstliche Nahrung, die den theoretischen Forderungen entspräche, wäre die präparierte Buttermilch, auch hier vorher ausgefällte und zu feinster Verteilung gebrachte Caseïngerinnselchen, dabei ein sehr hoher Kaloriengehalt; allerdings darf diese Nahrung nicht kalt gegeben werden. Es liegen praktische Versuche bei kongenitaler Pylorusstenose bisher nicht vor.*) In meinem Fall 7 hatte die Buttermilchdarreichung einen glänzenden Ernährungserfolg, besonders, da sie die nach dem Enterokatarrh zurückgebliebene schwere Anorexie momentan beseitigte, aber das Kind hatte eben schon keine Stenoseerscheinungen mehr dargeboten, und wir können daher die Beobachtung nicht für obige Frage verwerten. — Theoretisch könnte man sich eventuell auch von der Darreichung von Molken und Fleischsaft einigen Erfolg versprechen.

Alle anderen künstlichen Nährmittel scheinen mir mehr oder minder planlose Versuche darzustellen, die gewiss auch zum Ziele

*) Anm.: Eine einschlägige Beobachtung von De Bruin ist bei Graanboorn[52]) kurz erwähnt.

führen können (z. B. Milch-Reisschleimmischung in Fall 5), Rahmgemenge (Bendix [8]), Malzsuppe (Köppen [73]) etc., aber ebensogut auch fehlschlagen können und schon vielfach fehlgeschlagen haben.

Wir haben vorläufig die operative Therapie ganz ausser Acht gelassen, mit Absicht, um zunächst die Mittel kennen zu lernen, die wir anwenden können, wenn eine Operation nicht gestattet wird oder uns selbst nicht indiziert erscheint. In der Behandlung unseres Leidens ist aber eine der allerwichtigsten Fragen die, ob und wann man operieren soll. Es sind eine Reihe bleibender Operationserfolge erzielt worden, und die Verantwortung, im gegebenen Falle eine Operation abzulehnen, ist ebenso gross wie die, zur Operation zu raten.

Ich möchte meine Ansicht dahin präzisieren: In keinem Fall ist der Versuch einer internen Therapie zu unterlassen und zwar vor allem bei künstlich ernährten Kindern mit Muttermilch in der oben beschriebenen Weise, bei Brustkindern mit der auf S. 70 erläuterten Methode der Zufuhr von säurebindender Nahrung.

Wenn sich aber kein rasch sichtbarer Erfolg geltend macht, muss man sich klar darüber sein, dass jeder weitere Tag, der einen Erfolg bei interner Behandlung noch lange nicht in Frage stellen würde, für die Operation schlechtere Aussichten schafft. Sind die Vorbedingungen für die ungemein mühsame, eventuell durch mehrere Wochen ständige Nachtwachen erfordernde Pflege vorhanden, steht eine gute Amme zur Verfügung, und hat man selbst die Möglichkeit, sich dem Fall in ausgedehntestem Masse zu widmen, so ist der Versuch der internen Therapie aussichtsreich, und wenn man nicht zur Operation gedrängt wird, hat man keinen Grund, selbst auf sie zu dringen. Sind die obigen Forderungen aber nicht erfüllbar, so scheint mir trotz Heubners [64 u. 65] günstiger Erfahrungen mit einer Operation weniger riskiert als mit Zuwarten.

Kontraïndiziert scheint mir ein chirurgisches Vorgehen nur zu sein durch maximale Schwäche des Kindes: ein gewisser Kräftezustand ist bei so eingreifenden Operationen im frühen Säuglingsalter unbedingtes Erfordernis. Unser Fall 3 z. B. kam für eine operative Behandlung gar nicht mehr in Betracht. Er hätte sie sicher nicht überstanden, ebenso wie Sterns [141] Fall und manche andere, die zu spät zur Operation kamen, und es ist um so bemerkenswerter, dass gerade bei diesem Kinde die interne Behandlung von Erfolg gekrönt war. Das geringe Alter eines Patienten hat für die Chancen des Eingriffs offenbar keine Bedeutung. Die verfeinerte Diagnostik

hat in den letzten Jahren vielfach zu früher Erkennung des Leidens geführt und gerade diese früh operierten sind zum Teil gesund geworden. Die früheste erfolgreiche Operation (Gastro-Enterostomie) wurde von Jäkh [128]) an einem 35 Tage alten Kinde ausgeführt.

Es ist nicht meine Absicht, mich hier über die technischen oder speziell chirurgischen Fragen zu verbreiten, die bei der operativen Behandlung unserer Patienten in Betracht kommen. Ich verweise auf die Arbeit von Schmidt [126]) und besonders die Arbeiten von Cautley [28]) und Dent [35]), die detailliertere Mitteilungen enthalten.

Die wesentlichste Frage ist die Wahl der Operationsmethode. Es sind schon sämtliche bei Erwachsenen ausgeführten Methoden auch bei unserem Leiden angewandt worden, Pylorektomie, Pyloroplastik, Pylorusdehnung, Gastro-enterostomia ante- und retrocolica. Man darf aus der Letalität der nach den verschiedenen Methoden behandelten Kinder meines Erachtens gar keinen Rückschluss auf den Wert derselben machen; denn erstens hängen die Erfolge hier in hohem Masse vom Kräftezustand der Patienten ab, zweitens sind einzelne Operationsmethoden viel öfter als andere angewandt worden, drittens ist das Gesamtmaterial bisher noch so klein, dass fast jeder neue Fall noch eine Verschiebung der statistischen Bewertung bedingen kann; so hat z. B. die Letalität der Pyloroplastik, die noch vor 2 Jahren 100 % betragen hatte, weil nur ein Fall in dieser Weise operiert worden war, gegenwärtig eine solche von nur 44 %; endlich sind ganz sicher eine Reihe von operativen Misserfolgen noch nicht publiziert, so dass man ein klares Urteil über das Gesamtmaterial überhaupt nicht gewinnen kann. Es hat daher nur recht bedingten Wert, wenn ich aus der Summe der mir bekannt gewordenen 43 operierten Fälle einschliesslich der an Spätkomplikationen Gestorbenen eine Letalität von 50 % berechne. (Die Fälle von Sonnenburg [138]), Hansy [58]), Rosenheim [119, 120 u. 121]), Seefisch [135]), die ältere Kinder betrafen, sind nicht mitgezählt.)

Wir werden vielmehr im Folgenden kurz die Vor- und Nachteile der einzelnen Methoden würdigen, wie sie von denen, die sie in Anwendung zogen, selbst empfunden und mitgeteilt wurden.

Die technischen Schwierigkeiten liegen in folgenden Umständen begründet:

1. Der elende Zustand der Kinder.
2. Die Kleinheit der Verhältnisse, die für jede eingreifendere Operation eine grössere Zeitdauer zur Folge hat, andererseits

auch die Entstehung einer Peritonitis durch austretenden Darminhalt begünstigt.

3. Die wegen des elenden Zustandes vorhandenen Narkoseschwierigkeiten, die wiederholt völliges Aussetzen der Narkose nötig machten, damit aber gleichzeitig die Entstehung ausgedehnterer Darmprolopse und grosser Repositionsschwierigkeiten mit sich brachten.

Als die geeignetsten Methoden werden wir daher a priori diejenigen ansehen dürfen, die in möglichst kurzer Zeit und bei Ausführung eines möglichst kleinen Bauchschnittes zum Ziele führen. Die Pylorektomie und die Gastro-Enterostomia retrocolica entsprechen am wenigsten diesen Forderungen.

Die Pylorektomie mit anschliessender Gastro-Enterostomia anterior wurde nur einmal von Stiles [146]) ausgeführt. Das Kind starb im Kollaps nach 8 Stunden. Die Operation war vollständig gelungen, aber der doppelte Eingriff war wohl für das Kind zu gross gewesen. Stiles selbst verwirft diese Methode.

Die Gastro-Enterostomia posterior hat folgende Nachteile: Sie erfordert den grössten Bauchschnitt und die meiste Zeit; Vorfall von Darmschlingen in grösserem Massstabe sind daher auch gerade hier eine besonders häufige Komplikation (z. B. Stern [141]), Trautenroth [159]), meine Fälle 1 und 2), die sicher recht verhängnisvoll werden kann. Gleichwohl sind eine Reihe von günstigen Erfolgen nach dieser Methode erzielt worden.

Der Gastro-Enterostomia anterior hafteten zwar auch diese Nachteile bis zu gewissem Grade an, allein sie lässt sich doch rascher ausführen. Erschwerend kann hier aber die Kürze des Mesenteriums sein. Braun [76]) musste in einem Falle das Mesocolon durchtrennen, das Jejunum durch die Lücke führen und dann erst mit dem Magen vereinigen, da das Jejunum, wenn man es über dem Kolon an den Magen anlegte, den Dickdarm völlig komprimierte. Auch Jäkh [128]) fand ein etwas kurzes Mesenterium vor. Auch Löbker [83]) berichtet von ähnlichen Erfahrungen. Stiles [146]) verdanke ich die briefliche Mitteilung, dass er die Gastro-Enterostomia posterior vorzieht, weil das Mesenterium, wenn der Magen erweitert ist, zu kurz zu sein pflegt, um die Anlagerung an seine Vorderwand zu ermöglichen.

Bei der Beurteilung der Gastro-Enterostomie dürfen wir etliche tödliche Komplikationen nicht unerwähnt lassen, die beobachtet wurden. Der Murphyknopf wurde nur in Meltzers [89]) Fall ange-

wandt und hatte hier anscheinend den schlechten Ausgang verschuldet. Er ist seither nie wieder benützt worden, wohl mit Recht, denn auch der kleinste Knopf wäre wohl noch zu gross, und die Gefahr dass er in den Magen, statt in das sehr enge Jejunum ausgestossen würde, zu naheliegend.

Peritonitis wurde nach Gastro-Enterostomieen bei kongenitaler Pylorusstenose öfter beobachtet. Sie ist auf die grossen Schwierigkeiten zurückzuführen, die sich für den Schutz des Bauchfells vor ausfliessendem Magen- oder Darminhalt bei den minutiösen Verhältnissen ergeben.

Stiles[146]) berichtet von einer Nachblutung in Magen und Duodenum, die am nächstfolgenden Tag plötzlich zum Tode führte. In einem Falle aus der Breslauer Kinderklinik, den Mikulicz[49]) mit bestem Erfolge operiert hatte, stellte sich 2 Monate nach der Operation eine schwere Darmblutung ein, welche zwar nicht unmittelbar zum Exitus führte, doch aber als eigentliche Todesursache zu betrachten ist. Es fanden sich an der Jejunalwand, die der Anastomose gegenüber lag, Geschwüre, die wohl nur als peptische Geschwüre gedeutet werden können.

Die Entstehung eines Circulus vitiosus wurde bisher nie beobachtet; die Möglichkeit liegt jedenfalls vor.

Genauere statistische Daten möge man der beigegebenen Operationstabelle S. 87 entnehmen.

Die Pylorusdehnung oder Divulsion oder Loretasche Operation wurde zum ersten Male von Nicoll[99]) und zwar erfolgreich ausgeführt. Dies Beispiel hat in England wie in Deutschland mehrfach Nachahmung gefunden, und eine grössere Zahl von Heilerfolgen wurden berichtet. Von einer digitalen Dehnung wie bei Erwachsenen ist bei unseren kleinen Verhältnissen natürlich nicht die Rede. Es handelt sich vielmehr um instrumentelle Behelfe verschiedenster Art, Einzwängen einer Kornzange, die dann mit Gewalt geöffnet wird (Nicoll[99]), Stiles[146])) oder mehrerer Urethralbougiees (Schmidt[126]), Stiles[146])) oder „einer starken Arterienklemme, deren Branchen à la Handschuherweiter auseinandergesperrt werden“ (Schmidt[126])) oder Einsetzen von stumpfen Haken, die energisch distrahiert werden (Schmidt[126])) oder Verwendung von Lombardschen Oesophagusdilatatorien (Stiles[146])) oder von Trachealdilatatorien (Stiles[146])) oder von Hegarschen Dilatatorien (Burghard[18])). Man kann nicht umhin, die ganze Methode als eine sehr rohe und unkontrolierbare zu bezeichnen. Es handelt

sich bei der Ausführung derselben meist nicht, wie beabsichtigt, um eine blosse Dehnung und Erschlaffung des spastischen Muskelrings, sondern gewöhnlich um schwere traumatische Veränderung durch stumpfe Gewalt. Es wäre von höchstem Interesse, einen solchen »gedehnten« Pylorus wenige Tage darauf nach den Effekten dieses Traumas zu durchforschen. Es ist schon bezeichnend genug, dass mehrfach (Nicoll [99]), Grünberg [54]), Stiles [146])) die Serosa bei der Dehnung platzte. Wenn gleichwohl eine grössere Zahl von Heilungen erzielt wurde, und die Operation durchaus für unsere Fälle als eine der besten zu nennen ist, so liegt dies an verschiedenen günstigen Umständen. Sie ist sehr rasch ausführbar und bedarf nur eines sehr kleinen Hautschnittes. Es sind aber auch noch eine Reihe von Nachteilen der Methode hervorzuheben. Stern [141]) und Trantenroth [159]) konnten in ihren Fällen nicht einmal eine ganz feine Sonde durch den Pylorus schieben; bei solchen Verhältnissen liegt natürlich eine technische Unmöglichkeit für diese Operation vor. Das mehrfach beobachtete Platzen der Serosa bezw. des Pylorus, das bei Nicoll ohne Folge geblieben war, kann in anderen Fällen eine Peritonitis und den Tod zur Folge haben (ein Fall von Stiles [146])). Es sind ferner Rückfälle des Leidens zu befürchten. Ich verdanke einer liebenswürdigen brieflichen Mitteilung Stiles' [146]) die wertvolle Kenntnis von zwei Fällen, in denen es zu einem Rezidiv kam. Das eine Kind war 9 Wochen alt, als die Pylorusdehnung vorgenommen wurde; die Operation schien erfolgreich zu sein. Am 11. Tag nach der Operation begannen wieder die Stenoseerscheinungen und führten nach weiteren 4 Tagen zum Tode. Das zweite Kind wurde mit 10 Wochen nach Loreta operiert, auch zunächst anscheinend mit bestem Erfolg. Nach 7 Tagen stellte sich wieder Erbrechen ein, das immer hartnäckiger wurde und Stiles veranlasste, 22 Tage nach der ersten Operation eine Gastro-Enterostomie anzulegen, die zur Dauerheilung des Kindes führte.

Zu den weiteren Nachteilen, die mit der Pylorusdehnung verknüpft sind, gehört ferner die viel grössere Schwierigkeit und Umständlichkeit der Nachbehandlung, die bei der Gastro-Enterostomie wesentlich einfacher ist. Hierüber zu urteilen, ist wohl niemand berufener als Stiles [146]), der 12 Patienten mit kongenitaler Pylorusstenose operiert hat, und 8 mal die Pylorusdehnung, 3 mal die primäre, 2 mal sekundäre Gastro-Enterostomie ausgeführt hat. Es sei mir gestattet, seine eigenen Worte hier wiederzugeben: »Ich habe gefunden, dass die Nachbehandlung nach Gastro-Enterostomie

viel einfacher sich gestaltete als nach Loretas Operation; nach der Gastro-Enterostomie war das Kind ohne weiteres im Stande, genügende Nahrungsmengen aufzunehmen und bei sich zu behalten. Die hieraus abgeleitete Erfahrung war so ermutigend, dass ich beschloss, in Zukunft lieber die Gastro-Enterostomie an Stelle der Pylorusdehnung auszuführen.«

Ich habe hier noch einige theoretische Betrachtungen einzuschalten. Wie soll man sich den Heilungsvorgang nach der Loretaschen Operation vorstellen? Schmidt [129]) meint, ähnlich wie bei der Dehnung des Sphincter ani, komme zunächst eine Inkontinenz durch Muskelparese zustande. Wenn die Muskelfunktion sich wieder einstelle sei die (unbekannte) Ursache für den supponierten Spasmus nicht mehr vorhanden. Er sieht in der Möglichkeit der erfolgreichen Behandlung unseres Leidens durch die Überdehnung einen Beweis für die spastische Natur desselben. Dem ist Folgendes entgegenzuhalten: Die Erfolge der Dehnung sind recht gut auch mit der Annahme einer echten Stenose und eines hypertrophischen Pylorus vereinbar; echte Stenosen, z. B. narbige Stenosen der Urethra etc., sind bekanntlich auch durch stumpfe gewaltsame Dehnung zu erweitern. Wenn ein konkomitierender sekundärer Pyloruskrampf vorhanden ist, so wird die Lösung desselben natürlich zum momentanen Erfolge beitragen. Ist aber die Stenose einmal erweitert, so kann die Muskelkraft des Magens, die nicht der Stenose Herr werden konnte, doch genügen, um sie offen zu halten. Fälle, die offenkundig mit Zerreissungen grober Art einhergingen, wie der von Nicoll [99]), sind meines Erachtens nicht als Dehnungen, sondern als blutige, nur stumpfe Erweiterungen zu betrachten, die auf die Natur des Leidens gar keine Rückschlüsse erlauben. Dagegen beweisen andere Umstände, die ich wiederum den vorzüglichen Beobachtungen Stiles [143]) entnehme, dass hier eine hypertrophische Muskulatur vorlag. Er sah mehrere Fälle 1—2 Tage nach der Operation auf dem Sektionstisch und fand stets den typischen Befund am Pylorus unverändert vor. Man könnte einwenden, hier sei der Krampf eben durch die Operation nicht beseitigt gewesen, oder er habe sich bereits wieder eingefunden gehabt; das könnte man höchstens für 3 dieser Fälle geltend machen; in dem einen aber, bei dem der Pylorus geplatzt war, kann von einem Fortbestehen des Krampfes gewiss nicht die Rede sein; und auch hier ergab die Sektion den gleichen Befund. Dasselbe gilt auch für Grünebergs Fall.

Die letzte Operationsmethode, auf die ich mit einigen Worten eingehen muss, ist die Pyloroplastik. Sie besteht bekanntlich darin, dass man den Pylorus durch einen Längsschnitt durchtrennt und quer vernäht, was eine beträchtliche Erweiterung des Lumens bewirkt. Die Operation war früher nur von Braun [76]) einmal versucht worden; da das Kind starb, bürgerte sich in der Literatur die traditionelle Ansicht ein, die Pyloroplastik sei in unseren Fällen eine durchaus ungeeignete Methode, weil die dicken Muskelschichten sich nicht gut in der gewünschten Weise aneinander legten. Die Anhänger der spastischen Theorie hätten eigentlich dies Argument nicht gelten lassen dürfen: denn, wenn die Muskulatur nur spastisch ist, müsste ihre Dicke beim Durchtrennen noch viel mehr als beim blossen Dehnen sich wohl sofort verlieren, wie die Kontraktionen des Sphincter ani bei Inzision desselben. Es ist ein besonderes Verdienst von Dent [28 u. 35]), das theoretische Argument durch die Praxis widerlegt zu haben. Obwohl eine Retraktion in dem genannten Sinn nicht erfolgte, machte die plastische Operation keine Schwierigkeiten und er verfügt, wie ich aus einer brieflichen Mitteilung des Herrn Dr. Edmund Cautley [27]) entnehme, nunmehr über 5 derartige Heilungen. Genauere technische Details finden sich in den beiden Publikationen Dents beschrieben. Er führt einen grossen Längsschnitt, der nach beiden Richtungen den Pylorus überschreitet, also, wie er sich ausdrückt, ins gesunde Gewebe reicht und inzidiert alle Schichten. Als besondere Vorzüge rühmt er der Methode nach, dass sie sehr rasch und einfach auszuführen sei, nur einen recht kleinen Bauchschnitt erfordere und eventuell gestatte, die gewöhnlich vorhandene starke Längsfalte zu resezieren. Die Nachbehandlung scheint auch einfach zu sein. *)

Sonnenburg [38]) erlebte bei einem älteren Kinde, bei dem er die Pyloroplastik vorgenommen hatte, ein Rezidiv. Es bleibt abzuwarten, ob Dents Patienten dauernd geheilt bleiben; seine älteste derartige Operation liegt jetzt immerhin schon 2 Jahre zurück, und

*) Anmerkung: Wie es scheint, ist die Operationstechnik nicht immer eine so einfache, wie es nach den Darlegungen Dents erscheinen möchte. So berichten Caw und Campbell [171]) von einem Kind, das 6 Tage nach der Pyloroplastik zu Grunde ging. Die klinischen Stenoseerscheinungen schienen durch die Operation nicht beseitigt. Es zeigte sich, dass starke Faltenbildung den Erfolg des Eingriffs illusorisch gemacht hatte. Auch in der Breslauer Kinderklinik scheint ein ähnlicher Fall kürzlich vorgekommen zu sein, wie ich durch mündliche Mitteilung erfuhr. Campbell schlägt vor, um derartigen Zufällen vorzubeugen, ein beinernes Röhrchen in den Pylorus einzuheilen.

dem Kind geht es, wie ich aus obigem Brief erfuhr, zur Zeit tadellos. Dents Erfolge ermutigen entschieden zur Nachahmung.

Die Indikation für die einzelnen Operationsmethoden scheint mir nach Würdigung aller Momente folgendermassen gegeben zu sein: Pyloroplastik oder Pylorusdehnung in den Fällen, für die wegen sehr grossen Kräfteverfalls möglichste Beschleunigung des Eingriffs und möglichst wenig Narkose angezeigt erscheint, dagegen Gastro-Enterostomie, wo der Allgemeinzustand sich etwas günstiger verhält.

Zum Schlusse habe ich mich noch mit der Frage der Dauerheilungen unserer Krankheit zu beschäftigen. Ich bin den Herren Heubner, Finkelstein, Fritzsche, Kehr, Löbker, Schmidt, Trantenroth, Cautley, Stiles, Nicoll, Gardner, die mir alle in grösster Liebenswürdigkeit über das gegenwärtige Befinden der betreffenden Kinder briefliche Mitteilungen zugehen liessen, hierfür sehr verpflichtet und möchte ihnen auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen. Das erfreuliche Resultat meiner Umfrage war, dass alle Kinder am Leben geblieben waren und sämtlich vortrefflich gedeihen, zum Teil auch Infektionskrankheiten überstanden hatten (Kehr); ein Kind hat eine schwere Rhachitis durchgemacht (Trantenroth). Irgendwelche Zeichen von gestörter Magenfunktion hat kein einziges geboten. Die ältesten dieser operierten Kinder (Fritzsche, Löbker, Nicoll, Kehr) sind gegenwärtig 6 bezw. 5 Jahre alt; es steht demnach zu hoffen, dass in der Tat das Wort Dauerheilung hier am Platze ist. Es wäre von höchstem Interesse, in späteren Zeiten von dem Sektionsergebnisse derartiger Patienten zu erfahren, ob die abnorme Kommunikation bei den Gastroenterostomierten geblieben ist, oder der normale Weg sich wieder hergestellt hat, ob der verdickte Pylorus eine Rückbildung erfahren hat oder noch als hypertrophisches Organ nachweisbar ist. Die einzige Autopsie nach operativer Heilung ist vorerst die oben erwähnte bei dem von Mikulicz[49]) operierten Kinde. Hier fand sich (2 Monate später) noch der gleiche Zustand des Pylorus vor wie bei der Operation. In einem Falle, bei dem Dent[28]) die Pyloroplastik ausgeführt hatte, wurde nach dem 3 Monate nach der Operation an akuter Ernährungsstörung erfolgten Tode nur festgestellt, dass die Durchgängigkeit des Pylorus vollkommen geblieben war.

Ich habe vorerst nur von chirurgisch geheilten Kindern ge-

sprochen. Wie steht es mit den Dauererfolgen bei interner Heilung? Heubner [65]) versichert, dass seine Patienten bis jetzt völlig gesund geblieben sind. Einer liebenswürdigen brieflichen Mitteilung des Herrn Geheimrats Heubner entnehme ich die Tatsache, dass auch jene ältesten Fälle, die bei Finkelstein publiziert sind, in denen wir die ersten überhaupt im Leben diagnostizierten Fälle unserer Krankheit zu erblicken haben, völlig geheilt geblieben sind. Diese Kinder sind jetzt 8, eines schon 12 Jahre alt. Dass ein Kompensationsvorgang diese Naturheilung zustande bringt, scheint mir durch Battens [5]) Beobachtung und meinen Fall 3 sichergestellt. Es liegt keinerlei Grund vor zur Befürchtung, dass etwa eine Magendilatation oder sonstige Störungen der Magenfunktion sich nachträglich noch entwickeln könnten, wie man früher anzunehmen geneigt war, als man unsere Krankheit noch hauptsächlich auf die Landerer [75])-Maierschen [86]) Befunde an den Mägen Erwachsener begründete, und wir können, glaube ich, der Zukunft unserer intern geheilten Patienten mit gleicher Zuversicht entgegensehen wie der der Operierten. Zudem muss man sich sagen, dass selbst wenn eine Operation in späteren Jahren noch etwa notwendig werden sollte, die Kinder mit ungleich besseren Heilungs- und Genesungsaussichten den Eingriff zu erleiden hätten. Ich muss hier noch kurz die Operationen streifen, die an älteren Kindern wegen kongenitaler Pylorusstenose ausgeführt wurden. (Sonnenburg [138]), Rosenheim [119]), Hansy [57]), Seefisch [135])). Es ist wohl vorerst noch unmöglich, mit Sicherheit zu beurteilen, ob es sich hier wirklich um die gleiche Erkrankung gehandelt hat, die uns bisher beschäftigte. Es ist sehr auffällig, dass bei diesen Kindern bis in das Alter von $4^1/_2$ bezw. 5 bezw. 11 Jahren gar keine Stenosesymptome auftraten und dann plötzlich das regelrechte schwere Bild des allmählich immer vollständigeren Darmverschlusses am Pylorus sich ausbildete, wie ihn z. B. der Fall von Seefisch [135]) in klassischer Weise darbot. Klinisch wäre man bisher wohl geneigt, einen Pylorospasmus anzunehmen, doch scheint der autoptische Befund bei der Operation einen hypertrophischen Zustand der Muskulatur erwiesen zu haben. Ich möchte die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass leichtere Stenosen bezw. Hypertrophien symptomlos bestehen und im späteren Leben akute oder wie in etlichen der Landerer-Maierschen Fälle chronische Störungen der Magentätigkeit mit sich bringen können. Chronische Störungen werden sich am ehesten da entwickeln können, wo mangels eines akuten Stadiums eine

Kompensation nicht erfolgte; sie werden daher wohl in besonderem Masse da zu erwarten sein, wo es sich um die einfache Form der Stenose handelt ohne hypertrophische Muskulatur und ohne Trichterform, weil solche Stenosen am wenigsten zu akuter Undurchgängigkeit prädisponiert sind. Mayland [88]) berichtet in einem erst kürzlich erschienenen Aufsatze über eine Anzahl von Operationserfolgen bei Erwachsenen, die derartige Verhältnisse des Pylorus darboten. Seine Beobachtungen scheinen mir sehr beachtenswert. Einer ferneren Zukunft wird es vorbehalten bleiben, das Beobachtungsmaterial am Lebenden nach dieser Richtung zu erweitern und vielleicht ein greifbareres klinisches Bild festzustellen, als es uns die jetzigen spärlichen und noch wenig sichergestellten Fälle an die Hand geben.

Operierte Fälle von kongenitaler Pylorusstenose.

Letalität: 50 %.

Nr.	Operateur	Jahr	Alter	Operation	Ausgang	Bemerkungen
1	Stern 141)	1897	6 Wochen	Gastro-Enterost.	†	
2	Meyer 89), 90)	1898	6 „	„ „	†	Murphyknopf.
3	„	„	6 „	„ „	†	
4	Löbker 83)	„	10 „	„ „	Heilung	
5	Fritzsche 93)	„	6 „	„ „	„	
6	Löbker 83)	1899	7 „	„ „	†	
7	Nicoll 99)	„	6 „	Pylorusdehnung	Heilung	
8	Kehr 1)	„	8 „	Gastro-Enterost.	„	
9	„ 71)	1900	8 „	„ „	„	
10	Braun 76) u. 170)	„	10 „	Pyloroplastik	†	
11	Schmidt 125)	„	8 „	Pylorusdehnung	Heilung	
12	Stiles 146)	„	8 „	Pylorektomie	†	
13	„	„	5½ „	Gastro-Enterost.	†	
14	v. Mikulicz 49)	„	9 „	„ „	†	11 Wochen n. d. Operation an Duodenalblutung durch peptische Geschwüre †.
15	Trantenroth 159)	1901	5 „	„ „	Heilung	
16	Grüneberg 54)	„	5½ „	Pylorusdehnung	†	
17	Jordan 68)	„	7½ „	Gastro-Enterost.	†	
18	„	1902	9 „	„ „	†	
19	Gillavry 52)	„ (?)		Pyloroplastik	†	6 Wochen nach der Operation †.
20	Dent 28)	„	8 „	„	†	10 Wochen nach der Operation †.

Nr.	Operateur	Jahr	Alter	Operation	Ausgang	Bemerkungen
21	Dent 28)	1902	10 Woch.	Pyloroplastik	Heilung	
22	Braun 128)	„	$6^1/_2$ „	Gastro-Enterost.	†	
23	Burghard 18)	„ (?)		Pylorusdehnung	Heilung	
24	„	„ (?)		„	„	
25	Stiles 146)	„	4 „	„	†	
26	„	„	5 „	„	Heilung	
27	„	„	10 „	„	„	
28	„	„	9 „	„	†	Rezidiv n. d. Operation.
29	„	„	$5^1/_2$ „	„	†	
30	*Grissun	1903(?)		„	Heilung	
31	Jäkh 128)	„	$4^1/_2$ „	Gastro-Enterost.	„	
32	Dent 27)	„		Pyloroplastik	„	
33	„	„		„	„	
34	„	„		„	„	
35	Stiles 146)	„	4 „	Pylorusdehnung	†	
36	„	„	10 „	Pylorusdehnung u. sekundäre Gastro-Enterostom.	Heilung	Wegen Rezidiv nach 3 Wochen Gastro-Enterostomie.
37	„	„	5 „	Pylorusdehnung	†	
38	„	1904	14 „	Gastro-Enterost.	Heilung	
39	„	„		„ „	„	
40	Dent 27)	„		Pylorusplastik	„	
41	Campbell171)	„	9 (?) „	„	†	6d. nach der Operation † (vgl. S. 84).
42	**Pinner	„	4 „	Gastro-Enterost.	†	

* Die Kenntnis dieses Falles verdanke ich einer liebenswürdigen brieflichen Mitteilung des Herrn Dr. M. Schmidt in Cuxhaven.

** Die Kenntnis dieses Falles verdanke ich einer liebenswürdigen brieflichen Mitteilung des Herrn Dr. J. J. Schmidt in Frankfurt a. M.

Krankengeschichten.

Fall I. Egon C. 6 Wochen, aufgenommen am 30. X. 02.

Anamnese: Vater ist gesund, seine Mutter an Phthise †. Mutter gesund, 10 rechtzeitige Geburten. Während der Schwangerschaft viele gastrische Beschwerden. Keine neuropathische Belastung, 8 Geschwister sind gesund, 1 Bruder, jetzt 12 Jahre alt, hatte als kleines Kind Krämpfe und blieb taubstumm.

Patient ist rechtzeitig normal geboren, wog bei der Geburt 3500 g. Er wurde zunächst künstlich mit verdünnter Kuhmilch genährt. Seit der Geburt besteht Erbrechen, 1—2 Mal täglich, später noch häufiger. Der Stuhl war in Ordnung, es soll kein Kindspech abgegangen sein. Mit 16 Tagen erhielt es eine Amme. Es trank gierig an der Brust, doch verschwand das Erbrechen nicht.

17. X. in Behandlung von Dr. Kasbaum, Gewicht 3320 g. Saures Erbrechen, Stuhl grünlichbraun, übelriechend. Ord.: Thee mit Spur Cognac 2 stdl. abwechselnd mit 2 Esslöffel abgedrückter Muttermilch.

18. X. Mehrmals Erbrechen, peristaltische Phänomene in der Magengegend beobachtet.

20. X. Gestern nicht, heute einmal Erbrechen.

22. X. Stuhl schleimig, hat nicht mehr gebrochen. Ord.: Brust 3 stdl. Gewicht 3300 g.

26. X. Inzwischen wieder öfters gebrochen.

29. X. Kind bricht alles, auch Tee verfällt. Kochsalzklysmata.

Status am 30 X. Gewicht 2880 g. Elendes Kind in sehr reduzierten Ernährungstand. Gesicht verfallend, Augen tief liegend haloniert, Stirnrunzeln, tief eingesunkene Nasolabialfalten — Muskulatur sehr gering, Fettpolster sehr reduziert. Gr. Fontanelle eingesunken.

Haut überall schlaff, trocken, schilfernd, faltig, am Abdomen teigig. Geringe Blepharitis. Kein Schnupfen, kein Ohrenlaufen.

Lippen sehr trocken, Zunge trocken, wenig belegt. Wangen und Gaumen ohne Befund, kein Soor. Stimme heiser.

Lymphdrüsen nirgends vergrössert.

Skelet: keine Rhachitis; Fontanellen dem Alter entsprechend, Temporalumfang 37.

Atmung ruhig ohne Anstrengung.

Lunge und Herz zeigen normalen Befund.

Puls klein, frequent, regelmässig. Kein Fieber.

Abdomen: Erhebliche Diastase der Musculi Recti, besonders oberhalb des Nabels, wo sie mehr als 1 Querfinger divergieren. Auffallend breit und vorgewölbt ist die obere Hälfte des Abdomens im Vergleich zur unteren, die eher eingezogen erscheint. Leber und Milz ohne Befund.

Die Magengegend resistenter als normal. In der Diastase der Recti ist eine kleine rundliche Vorwölbung zu sehen, die ziemlich konstant bleibt. Keine sichtbare Peristaltik; kein Erbrechen. Die Beine werden oft unter schmerzlichen Schreien an den Leib gezogen.

Stuhl sehr spärlich, breiig, bräunlichgelb, frei von Schleim.

Reflexe normal.

Urin leicht trüb, sauer, wird sehr spärlich gelassen, kein Eiweiss, Spuren von Azeton. Mikroskopisch: reichlich Harnsäureplättchen, vereinzelte Leukozyten.

Ord.: Subkutane Kochsalzinfusion 120 ccm. $^2/_3$ Gerstenschleim u. $^1/_3$ Milch eisgekühlt alle Viertel- bezw. alle halbe Stunde 5 g.

31. X. Im Lauf der Nacht hat Patient 90 g. obiger Mischung erhalten und behalten. Morgens 7 Uhr gleich nach der Nahrungsdarreichung etwa 10 g erbrochen, sauer, kaum geronnen.

Aufblähung des Magens mit Luft: Die untere Grenze steht in der Mitte dicht über dem Nabel, weiter rechts tiefer als der Nabel, Richtung der grossen Kurvatur schräg von links oben nach rechts unten. Die Untersuchung muss wegen Kollaps des Kindes abgebrochen werden. Ein paar Tropfen nachträglich erbrochenen Mageninhalts enthalten keine freie Salzsäure (Phlor-Van.-Probe).

1. XI. Patient hat nicht erbrochen, macht etwas frischeren Eindruck, schläft ziemlich viel, trinkt gut (alle halbe Stunde 15 g). Heute Peristaltik beobachtet. Eine Welle verläuft ziemlich rasch vom l. Hypochondrium, unter dem Rippenbogen hervorkommend über das Epigastrium weg zum r. Hypochondrium; gleich danach hört man Gurren und das Kind beginnt unter Schmerzäusserungen zu weinen. Die Erscheinung wiederholt sich nach $^1/_2$ Stunde im Anschluss an Singultus.

2. XI. Klinische Vorstellung: Peristaltik deutlich, dabei nimmt der Magen Sanduhrform an; danach sehr lange dauernder Singultus.

Da kein Erbrechen erfolgte, werden jetzt 30 g auf einmal in der Flasche gereicht. Unter dem Einfluss der grösseren Nahrungszufuhr haben die peristaltischen Erscheinungen sehr zugenommen, sind fast konstant zu beobachten. Dabei scheint die untere Grenze des Magens 2 Querfinger über dem Nabel zu stehen. Die Welle beginnt stets unter dem l. Rippenbogen, verläuft ganz langsam innerhalb 4—8 Sekunden nach r. bis über die Mittellinie hinaus. Dabei ist die Vorwölbung als prall gespannte, ziemlich harte Geschwulst tastbar; zeitweise zeigt sie deutlich Sanduhrform, aber nicht immer. Mitunter kommt keine Peristaltik zu stande, sondern nur ein gleichmässiges Aufgetriebensein der Magengegend, die sich dann hart anfühlt. — Die Kontraktionen des Magens sind in der Regel von kläglichem Wimmern gefolgt.

3. XI. 400 g der Mischung wurden behalten. Der Versuch, die Milch warm zu reichen, war von Erbrechen gefolgt. Wenig gelber dünnbreiiger Stuhl mit einigen kleinen Schleimfetzchen.

6. XI. Gewicht 2990. Kein Erbrechen, Kind munter. Die peristaltischen Wellen scheinen dem Kind weniger Schmerz zu machen als die stabile Vorwölbung des Magens. — Zwei Leistenhernien sind entstanden.

7. XI. 3 mal Erbrechen. — Nahrung wieder teelöffelweise viertelstündlich. Heftige schmerzhafte Peristaltik; Sanduhrform nicht mehr deutlich, dagegen mitunter ungeregelte Peristaltik; nie Antiperistaltik; Pylorus nicht fühlbar. Durch Massieren der Magengegend lässt sich meist eine peristaltische Welle auslösen, die dann gewöhnlich von 6—7 weiteren gefolgt ist.

9. XI. Gewicht 2740 g. Kind sehr verfallen und elend. Puls klein, regelmässig. Haut wieder teigig. Erhobene Falten bleiben längere Zeit stehen. 100 g subkut. Kochsalzinfusion.

10. XI. Morgens $10^1/_2$ Uhr Operation (Prof. Jordan) ohne Narkose. Schnitt in der Linea alba vom Processus xyphoïdeus bis 1 cm oberhalb des Nabels durchtrennt die ausserordentlich dünne Bauchwand. In der Bauchhöhle präsentiert sich sofort der ballonartig erweiterte Magen, dessen Vorderfläche Pseudomembranen und starke Gefässinjektion aufwies. Durch diese Pseudomembranen war der Magen an die vordere Bauchwand fixiert, doch liessen sich die Adhäsionen stumpf ohne Mühe lösen.

Am Pylorus fand sich nun eine zirkuläre gleichmässig feste Härte. Man fühlte einen starren Ring, der das Lumen offenbar erheblich verengte. Die bedeckende Serosa zeigte weissliche Verfärbung und erschien etwas eingezogen.

Es wurde nun zur Gastro-Enterostomie nach Hacker übergegangen, die Muscularis durchtrennt, das Anfangsteil des Jejunums nach der üblichen Drehung an die hintere Magenwand angelagert und die Anastomose in der Länge von über 2 cm durch Seidennähte bewerkstelligt (die hintere Serosanaht fortlaufend, im übrigen Knopfnähte). Nach der Eröffnung des Magens entleerte sich sehr viel Inhalt (geronnene Milch und Schleim). Die Bauchhöhle war durch Kompressen hinreichend geschützt. Es wurde noch Mesokolon über die zweireihige Nahtlinie gezogen und durch mehrere Nähte am Jejunum fixiert.

Die Reposition der Därme, welche während der Operation sämtlich vor die Bauchwunde getreten waren, machte einige Schwierigkeit und bewirkte einen vorübergehenden Kollaps des Kindes.

Der Magen zeigte eine gleichmässige Erweiterung, keine Einziehung oder Sanduhrform; bei der Reposition zeigte er starke Kontraktionen. Schluss der Bauchwunde durch Seidenknopfnähte.

Nach der Operation ist das Kind sehr verfallen, doch sind die Lippen rot. Puls sehr klein, kaum fühlbar. 100 g. subk. Kochsalzinfusion; heisse Decken, Wärmekrüge. Gleich Nahrungszufuhr, Teelöffel- später Esslöffelweise, wie vor der Operation. Kind trinkt gierig, abends nochmals 100 g. subk. Kochsalzinfusion. Temp.: 38,8.

11. XI. 2 mal galliges Erbrechen. Kein Meteorismus. Kochsalzinfusion 100 g. Abends Untertemperatur (35, 4). Auf Einlauf geformter Stuhl.

12. XI. Morgens 1 mal galliges Erbrechen. 3 dünne schleimfreie Stühle, Verbandwechsel. Kein Meteorismus, Naht reaktionslos. 100 g. Kochsalzinfusion. Puls gut.

13. XI. Morgens mehrmals galliges Erbrechen. Versuch Pat. an der Amme trinken zu lassen, misslingt. Um 1 Uhr Mittags schwerer Kollaps, der sich um 4 Uhr wiederholt. Abends 8 Uhr Exitus.

Klinische Diagnose: Kongenitale Pylorusstenose. Gastritis Magenektasie. Atrophie.

Sektionsprotokoll (Prof. Schwalbe.)

Sehr stark abgemagertes Kind. Tiefliegende Augen, ca. 10 cm. lange Laparotomiewunde, mit Nähten verschlossen, völlig reaktionslos.

Brustorgane: Ausser einigen Hämorrhagieen der Lunge kein Befund.

Bauchhöhle: Magen abnorm ausgedehnt. An der Operationsstelle leichte hämorrhagische Verklebung der Därme mit der Bauchwand, auch weiterhin an den Jejunalschlingen leichte Verklebungen, die sich jedoch leicht lösen lassen. — Kein Exsudat in der Bauchhöhle. Kolon transversum eng an der grossen Kurvatur des Magens anliegend, Peritoneum, über demselben leicht injiciert. — Situs zeigt ausser den Veränderungen, die durch die Operation gesetzt wurden, keine Anomalieen. Die erste Jejunalschlinge ist an der Hinterwand des Magens in die Höhe geführt und hier vernäht. Keine Reizung der Umgebung. — Magen wird parallel, doch etwas oberhalb der grossen Kurvatur aufgeschnitten. Hellgrünlich gefärbter Inhalt. An der Rückwand des Magens sieht man die Ausmündung der operativ hergestellten Vereinigung mit dem Dünndarm. Keine Reizung der Magenschleimhaut.

Während die Wände des erweiterten Magens überall von gewöhnlicher, dem Alter des Kindes entsprechender Dicke erscheinen, ist der Pylorus stark verdickt; er fühlt sich als sehr dicke elastische Röhre an. Man kann vom Magen aus in der Mitte des sehr dickwandigen Rohrs, das den Pylorus darstellt, die Öffnung in das Duodenum erkennen, die für ein Bougie von ca. 0,40 cm durchgängig ist.

Im übrigen ergibt die Sektion der Abdominalorgane keine wesentlichen Befunde.

Anatomische Diagnose: Gastroenterostomia posterior. Kongenitale muskuläre Hypertrophie der Pyloruswand und Stenose des Pylorus. — Fibrinöse Verklebung der Darmschlingen. Hämorrhagieen der Lunge. — Mikroskop. Untersuch. s. S. 40.

Fall II. Heinrich F. 9 Wochen, aufgenommen am 22. VII. 02.

Anamnese: Hereditär nichts Belastendes. Gravidität normal.

Patient ist das erste Kind, rechtzeitig spontan geb., bis heute von der Mutter gestillt.

Gewicht bei der Geburt 3190 g, mit 6 Wochen 4000 g. Er erhielt die Brust immer 3stündlich, erbrach in den ersten Wochen nie reichlichere Mengen, schüttete aber oft aus, angeblich immer nur nach dem Genuss von Gärtner scher Fettmilch, die er nebenher erhielt. Von jeher viel Aufstossen. — Stuhl immer geformt und oft obstipiert.

Im Alter von 6 Wochen ohne besonderen Anlass Beginn von Verdauungsstörungen, immer häufiger werdendes Erbrechen. Seit 14 Tagen Zunahme der Erscheinungen und allmählicher Verfall. Ärztlicherseits wurde ohne Erfolg Schleim verordnet. Seit 8 Tagen tägliche Magenspülungen, die nur vorübergehende Wirkung hatten.

Status: Reduzierter Ernährungszustand. — Mattes verfallenes Aussehen, haloniierte Augen, grosse Fontanelle eingesunken. — Extremitäten kühl. — Temperatur in ano 35,1.

Puls kräftig regelmässig. — Atmung nicht beschleunigt.

Haut schlaff, in Falten erhebbar.

Lippen trocken. — Zunge wenig belegt, feucht. Kein Soor. — Stimme klar und kräftig.

Lymphdrüsen und Knochensystem normal.

Herz und Lunge ohne Befund.

Abdomen kahnförmig eingezogen, Nabel normal. — Erhebliche Diastase der Musculi recti, beim Pressen des Kindes auf Entfernung sichtbar.

Leber ohne Befund. — Milz vergrössert zu fühlen, etwas hart.

Magengegend in toto erheblich vorgewölbt, die unteren Partieen des Abdomens im Gegensatz dazu eingesunken. — Kein Tumor der Pylorusgegend fühlbar. — Deutliche Peristaltik der Magengegend (¼ Stunde nach dem Trinken). Von l. nach r. fortschreitende Wellen von erheblicher Grösse (kleinkindsfaustgross); sie wiederholen sich etwa 3 mal in der Minute, sind durch Reiben oder Klopfen in der Magengegend noch häufiger zu erzielen. Die peristaltische Welle erscheint oft durch eine Schnürfürche in zwei Teile geteilt, so dass sich nicht selten das Bild eines Sanduhrmagens präsentiert. Bei Perkussion hochtympanitischer Schall. — Anscheinend keine Schmerzen.

Nervensystem ohne Befund.

Ord.: stündllich 20—30 g an der Brust.

23. VII. In der Nacht 2 mal erbrochen, z. T. mehr als vorher getrunken wurde.

Im Lauf des Tages 2 mal Erbrechen; das Erbrochene (1 Stunde nach der Aufnahme) enthält reichlich freie Salzsäure; kein Fettsäuregeruch.

Das Kind beginnt immer gierig zu saugen, nach ein paar Zügen setzt es ab und verzieht schmerzhaft das Gesicht; dabei pflegt eine peristaltische Welle sichtbar zu werden, wenn auch nicht immer. — Dann saugt es wieder weiter. Es trinkt mit mehreren derartigen Unterbrechungen in der Regel 20—30 g, hört dann von selber auf.

Die Milch der Mutter sehr fettreich, die Warzen gut fassbar.

24. VII. Gestern und vorgestern kein Stuhl; heute auf Einlauf fester, dunkel gefärbter, homogener Stuhl. — Kind schläft viel.

Nahrung stündlich 20—30 g. — 3 mal Erbrechen, z. T. weit mehr als es zuvor erhalten hatte, Peristaltik fast ständig zu sehen, am intensivsten gleich nach dem Trinken. Magengegend immer aufgetrieben. — Gurren im Anschluss an die Peristaltik.

25. VII. Wieder mehrmals erbrochen, auch nach Backhausmilch I, die versuchsweise gegeben wurde. — Ein spontaner geformter Stuhl. — Gewicht 3200 g.

26. VII. Morgens nochmals während des Trinkens im Anschluss an sehr heftige Peristaltik reichliches Erbrechen.

Morgens 10½ Uhr Operation (Prof. Jordan). Zu Beginn und Schluss kurze Äthernarkose; die Hauptoperation wurde ohne Narkose gemacht.

Schnitt in der linea alba bis zum Nabel. Magen stark erweitert, einen grossen Sack bildend, der das ganze Epigastrium und einen Teil des Mesogastrium ausfüllt. Nach Vorziehen desselben gelangt man auf den unter dem l. Leberlappen gelagerten Pylorus. Dieser ist haselnussgross, sehr derb, durch eine Furche vom Antrum pyloricum sich absetzend. Es handelt sich offenbar um eine starke Hypertrophie der Muskulatur in einer Länge von etwa 2 cm und

wahrscheinlich Stenosierung des Kanals. — Die Dünndärme und das Kolon sehr eng und dünn. — Typische Gastro-Enterostomia retrocolica nach Hacker mit Knopfnähten. Zur Anastomose wurde die erste Jejunalschlinge benutzt; diese wurde in leicht schräger Richtung an die hintere Magenwand nahe dem Pylorusteil fixiert. — Die Inserierung wurde etwas länger gemacht als die Anastomoseöffnung und damit eine Art Aufhängung der Darmschlinge bewirkt. — Die Anastomose hatte einen Durchmesser von etwa 2 cm. — Die Naht war durch starkes Pressen des nicht narkotisierten Kindes und zeitweises Heraustreten von Magen- und Duodenalinhalt erschwert, wurde im Ganzen in 2 Etagen ausgeführt; zum Schluss wurden noch einige Verstärkungsnähte unter Mitfassen des Mesokolonrandes angelegt. Die Bauchhöhle war durch eingelegte Kompressen geschützt. Während der Operation war der Dünndarm in fast ganzer Ausdehnung prolabiert; die Repostion desselben bereitete bedeutende Schwierigkeiten und erforderte noch kurze Äthernarkose. — Schluss der Bauchwunde nach Spencer-Wells.

Die Magenwand erschien bei der Inzision ziemlich hypertrophisch. Der Pylorus auch beim Eintritt tiefer Narkose als unveränderter starrer Ring palpabel.

Kind sieht nach der Operation relativ gut aus. Puls deutlich fühlbar — Temperatur 36,1. Nachmittags Fieber — ständiges Jammern und Stöhnen des Kindes, grosse Unruhe.

Abends 9 Uhr Exitus.

Sektion verweigert.

Fall III. Karola C. 6 Wochen, aufgenommen am 1. IV. 03.

Anamnese. Familienanamnese siehe bei Fall 1. Auch in dieser Schwangerschaft bestanden Magenbeschwerden.

Patient ist rechtzeitig spontan geboren, wog bei der Geburt 3500 g. Von vornherein künstlich ernährt („Prinzessmehl"). Kindspechabgang und Stuhl zunächst normal. Ikterus von kurzer Dauer — Nabelschnur fiel rechtzeitig ab. Mit 14 Tagen begann häufiges und heftiges Erbrechen, in der Regel $^1/_2$—1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme. Es wurden nach einander ohne jeden Erfolg Nestlémehl, Milchwassermischung im Soxhletapparat, Ramogen, schwarzer Tee, Arrowrootmehl versucht, schliesslich eine Amme beschafft; das Erbrechen pausierte ein einziges Mal 2 Tage lang. Das Kind nahm immer mehr ab. Es stellte sich Soor ein und schliesslich konnte es nur noch mit dem Löffel ernährt werden. Der Stuhl war obstipiert, dunkel, Urin wurde wenig gelassen. 3 mal soll es einen eigenartigen Krampfanfall gehabt haben, tonische Zustände der Glieder verbunden mit Augenverdrehen und furchtbarem Schreien. Solche Anfälle dauerten jedesmal eine halbe Stunde. In den letzten Tagen wurde überhaupt fast keine Nahrung genommen, da das Kind dabei anscheinend grosse Schmerzen hatte; gleichwohl erbrach es noch häufig. Das Erbrochene war nie gallig verfärbt. — Gurren im Leib konnte die Mutter oft konstatieren.

Status praesens 1. IV. 03. Gewicht 2650 g. Äusserst elendes Kind im Zustand grosser Abmagerung. Schmerzverzerrte Gesichtszüge. Der Mund wird weit aufgesperrt gehalten, Lippen und Zunge sind lederartig trocken, ebenso der Pharynx. Die ganze Mundhöhle zeigt ausgebreiteten Soorbelag.

Tiefe Löcher in den Wangen, faltige Stirn, ausgesprochenes Greisengesicht.

Haut trocken und welk, Falten werfend. Erhobene Hautfalten bleiben lange Zeit bestehen. Skelet und Drüsen ohne besonderen Befund.

Lungen und Herz, Leber und Milz zeigen normale Verhältnisse.

Kein Fieber. Puls beschleunigt, mittelvoll, regelmässig.

Abdomen: Von vornherein fällt auf die Diastase der Musculi Recti und der Gegensatz zwischen der starken Vorwölbung der oberen Partien des Abdomens und der abgeflachten Gegend unterhalb des Nabels. Magengegend im Ganzen vorgewölbt und resistent, als sei der ganze Magen in einem Dauerkontraktionszustand. Peristaltische Erscheinungen augenblicklich nicht zu erkennen.

Allgemeinbefinden und Nervensystem: Das Kind macht den Eindruck als litte es beständig unter den heftigsten Schmerzen. Überaus schmerzliches heftiges anfallsweises Schreien; dazwischen Pausen, in denen das Kind völlig lautlos mit weit aufgerissenem Mund und weit geöffneten, ausdruckslos ins Leere starrenden Augen daliegt, ohne sich zu rühren, etwa 10—15 Sekunden, um dann wieder kläglich zu schreien. Dabei hat es die Fäuste mit eingeschlagenem Daumen krampfhaft geballt, wirft sich mitunter in die Kissen zurück und steift Nacken und Rücken. Doch ist sonst von Nackenstarre nichts zu bemerken. Eigentliche tonische oder klonische Krämpfe bestehen nicht.

Die Pupillen sind gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall; oft erscheinen sie bei den Schmerzanfällen, auch in den beschriebenen Pausen, abnorm weit.

Es wird zunächst der Versuch gemacht, das Kind aus der Flasche trinken zu lassen. Es schliesst den Mund nicht, will nicht trinken. Da es etwas Milch eingeschüttet bekommt, erfolgt ein eigentümlicher Zustand: Das Kind hält den Atem völlig an, wird ganz steif, reisst die Augen weit auf und bleibt ein paar Sekunden völlig regungslos, fast wie tot; dann beginnen unter heftigem Schreien intensive Schluckbemühungen, die zu förmlichen Schluckkrämpfen ausarten. Der gleiche Zustand wiederholt sich beim fortgesetzten Versuch, das Kind aus dem Schoppen trinken zu lassen. Auch an der Amme trinkt Patientin nicht.

Ordination: Abgepumpte Ammenmilch auf Eis gekühlt in kleinen Mengen und entsprechenden Zeitabständen, — Behandlung des Soors mit Borax. — Subkutane Infusion von 120 g physiologischer Kochsalzlösung.

2. IV. Die obigen Beobachtungen lassen sich heute nach mehreren Richtungen hin ergänzen.

Höchst auffallend ist nach wie vor das Verhalten des Kindes bei der Nahrungsdarreichung. Der erste Löffel wird gierig genommen, dann aber beginnt das Kind, sich unter sehr heftigem schmerzhaftem Schreien gegen jeden weiteren Löffel zu wehren, um so mehr, je mehr es getrunken hat. Das Schlucken löst dabei eigenartige Phänomene aus. Das Kind gerät in ein krampfhaftes Weiterschlucken, wobei unter gluckenden Lauten beständig Luft verschluckt wird. Oft hat man den Eindruck, als verhindere das Kind nach Möglichkeit die Milch, in den Magen zu gelangen, indem es sich bemüht, sie vorher herauszuwürgen, was ihm auch oft gelingt. Bei diesen Zuständen bäumt es sich förmlich mit grosser Gewalt nach hinten zurück, ist kaum zu halten.

Gleich nach Beginn des Fütterns sind peristaltische Erscheinungen der Magengegend zu erkennen. Die Wellen laufen, vom l. Rippenbogen beginnend

über die Mitte des Leibes fast horizontal nach rechts bis in die Lebergegend und verlieren sich dort. Die untere Grenze der Wellen verläuft etwa 1 Querfinger über dem Nabel. Nicht selten schliesst sich an die eine Welle unmittelbar eine zweite an, so dass der Magen durch eine mit der peristaltischen Welle wandernde Furche in 2 Teile geteilt zu sein scheint, wodurch eine Sanduhrform vorgetäuscht wird. Nicht immer verläuft die Peristaltik so typisch: mitunter erfolgen unvollständige Wellen, mitunter verläuft die untere Grenze der Welle höher, ab und zu kommt es zu einer lokalen kugeligen Vorwölbung im Bereich der Magengegend, die einige Sekunden bestehen bleibt, dann wieder absinkt. Allen Wellen gemeinsam ist die Richtung von l. nach r. Nicht selten schliesst sich an eine peristaltische Welle Gurren im Leib an, das regelmässig heftiges Schreien des Kindes zur Folge hat.

Nach Verabreichung der ganzen Mahlzeit ist die Peristaltik nicht mehr so deutlich; vielmehr erkennt man die ganze Magenform durch die Bauchdecken; obere und untere Kurvatur scharf abgegrenzt sichtbar; letztere steht etwa 1 Querfinger oberhalb des Nabels.

Bis jetzt kein Erbrechen erfolgt. In der Pylorusgegend war öfters bei der Peristaltik eine ziemlich zirkumskripte Resistenz palpabel.

So lange keine Nahrung gereicht wird, liegt Patientin meist ruhig in einem fast soporösen Zustande im Bett. Während des Schlafs bleiben in der Regel die Augen halb geöffnet, die Augen werden dabei so nach oben gedreht, dass die Pupillen vom oberen Augenlid zugedeckt sind.

2. IV. Gewichtszunahme. Allgemeiner Zustand befriedigend. Kind wehrt sich weniger bei der Nahrungsdarreichung.

Abends 7 Uhr: Es gelingt nicht, peristaltische Wellen zu sehen, doch bewirkt die Nahrungsdarreichung eine starke Vorwölbung der ganzen Magengegend. Es besteht offenbar eine Zeit lang ein tetanischer Zustand der gesamten Magenmuskulatur. Bei der Palpation fühlt sich der Magen fast wie ein parenchymatöses Organ an; die grosse Kurvatur lässt sich abtasten wie ein Leberrand. Dieser Zustand dauert etwa 2 Minuten an, dann erbricht das Kind etwa 3 mal mehr als es zuvor erhalten hatte; danach grosse Erschöpfung. Im Erbrochenen feinflockiges Gerinnsel; kein Buttersäuregeruch, keine freie Salzsäure.

2 spärliche grünliche Stühle; wenig Urin. Ernährung: 1—2 stündlich 20—30 g. eisgekühlte Muttermilch.

3. IV. Aufblähung des Magens: Untere Grenze 1 Querfinger oberhalb des Magens. Nährklystiere (30 g. Wasser, 5 g. Achaiawein, 5 g. Soxhlets Nährzucker) werden z. T. behalten, z. T. weggedrückt.

4. IV. Wiederholtes Erbrechen. Nahrung wird wieder in kleineren Quantitäten gereicht (stündlich 10 g). Wiederholt Peristaltik, auch Gurren im Leibe beobachtet. Patientin wehrt sich immer noch stark beim Schlucken. Kataplasmen auf den Leib, 4 stündlich Tag und Nacht zu wechseln.

5. IV. Gewichtsabnahme; dabei Allgemeinaussehen besser. Hautturgor wieder gemindert.

6. IV. Von heute ab täglich 1 mal Magenspülung mit 0,5% Lösung von Karlsbader Salz. Kind schluckt gut, ohne zu schreien (erhält stündlich 15 g, Nachts alle 2 Stunden 30 g).

7. IV. Ausheberung vor der Spülung ergibt (1 Stunde nach der letzten Darreichung von 15 g Milch) etwa 15 g feinflockig geronnene Milch. Kein Buttersäuregeruch, keine Milchsäure, keine freie Salzsäure.

8. IV. Patientin wird heute an die Amme gelegt, trinkt gern und ohne Schreien; erhält auf diese Weise 3stündlich 30—40 g.

9. IV. Peristaltik immer in typischer Weise zu beobachten; keine neuen Erscheinungen. Stuhl mehrmals täglich, spärlich, grün, enthält etwas Schleim.

10. IV. Heute wehrt sich Patientin wieder gegen das Trinken, hat offenbar heftige Schmerzen; erhält die Nahrung zum Teil wieder mit dem Löffel.

11. IV. Gewichtsabnahme, verfallenes Aussehen. Es gelingt heute bei vollständiger Ruhe des Kindes und Erschlaffung seiner Bauchdecken in der Mittellinie des Leibes in der Tiefe etwa in der Mitte zwischen Nabel und Processus xyphoïdeus einen rundlichen, harten, walzenförmigen Tumor von etwa Kleinfingerdicke und Zollgrösse zu fühlen. Er überschreitet die Mittellinie nach rechts wenig, nach links erheblich, ist nicht in Zusammenhang mit Leber oder Wirbelsäule, lässt sich gut verschieben. Der Tumor ist wohl als Pylorus zu deuten.

12. IV. Kochsalzinfusion 150 g. Kind sehr verfallend. Kein Erbrechen. Magenspülungen werden ausgesetzt, weil sie das Kind zu sehr anzugreifen scheinen.

13. IV. Gewicht nimmt stark ab, beträgt heute 2580 g.

Nachmittags Ol. camphorat. 0,3 subcutan.

14. IV. Magenspülungen wieder aufgenommen. Da die Amme heute wenig Milch hat, erhält Pat. abwechselnd 20 –30 g gelabte Vollmilch und 10% Lösung von Soxhletschem Nährzucker. Beides wird gern genommen und nicht erbrochen.

15. IV. Palpation weist wieder den gleichen Tumor in der Magengegend nach. Reichlich peristaltische Wellen sichtbar. Von Nachmittag an erhält Pat. 400 g gelabte Vollmilch in 7 Portionen, trinkt gern und ohne zu schreien oder abzusetzen aus der Flasche. Gewicht 2550.

16. IV. Zum Teil wieder Brustnahrung. 5 Stunden nach der Mahlzeit noch massenhaft dickgeronnene Milch im Magen; deutlich freie Salzsäure (die in den letzten Tagen fast stets nachweisbar war).

Wenn man den Magen mit Wasser füllt und perkutiert, so steht die Dämpfungsgrenze 1 Querfinger über dem Nabel; dort sieht man auch die grosse Kurvatur verlaufen. Bei tiefem Inspirium steigt sie unter den Nabel hinab.

Die Magensonde lässt sich nicht sicher palpieren.

Durch Röntgoskopie ist kein weiterer Aufschluss zu gewinnen.

19. IV. Spülungen wieder eingestellt.

25. IV. Pat. trinkt regelmässig 3stündlich an der Amme, erhält nachts einmal 60 g gelabte Vollmilch. Gewicht 2670.

28. IV. Seit dem 24. IV. regelmässige Gewichtszunahme; schreit fast garnicht, hat nicht mehr erbrochen.

30. IV. Nach dem Trinken ist der Magen als wurstförmige Vorwölbung weithin sichtbar. Tief einfurchende peristaltische Wellen schreiten langsam von links nach rechts darüber hin. Die unterste Grenze verläuft schräg. Der unterste Punkt rechts steht etwa in Nabelhöhe. Patientin scheint keinerlei Schmerz zu empfinden. Gewicht 2860.

4. V. Patientin hat in den letzten Tagen wieder öfters stark erbrochen (wieder einige Magenspülungen daraufhin vorgenommen).

11. V. Ganz regelmässige erhebliche Gewichtszunahmen. Wiederholte Ausheberungen des Mageninhalts 2—3 Stunden nach dem Trinken lassen immer Spuren freier Salzsäure erkennen. Gewicht 3160.

13. V. Peristaltik nach wie vor zu sehen, doch seltener und weniger ausgiebig. Patientin ruhig, offenbar ganz schmerzfrei.

20. V. Gewicht 3310. Amme muss wegen Mastitis an der einen Brust operiert werden.

27. V. In den letzten Tagen wiederholt Erbrechen (daher wieder Magenspülungen). Von heute ab wird Patientin, da die Amme nicht mehr stillen kann, ganz abgesetzt und erhält täglich 700 g gelabte Vollmilch mit 15 g Nährzucker in 7 Flaschen, 3stündlich. Gewicht 3500.

10. VI. Patientin nach Hause entlassen. Gewicht 3800 g. Peristaltik noch sichtbar. Ausgeheberter Magensaft enthält meist etwas freie Salzsäure. Magenentleerung nur mehr wenig verzögert. Stuhl gut, geformt 2—3 mal täglich.

4. VII. Wiederaufnahme.

Patientin erhielt in der Zwischenzeit zu Hause erst gelabte Vollmilch weiter, dann Mischungen von Milch mit Gerstenschleim Es gedieh aber in der letzten Zeit nicht recht.

Gewicht 3900 g. Allgemeinzustand leidlich. Peristaltik nicht sicher zu beobachten, doch sieht man oft starke Vortreibung der Magengegend. Kein Erbrechen. Geformte Stühle.

Ordination: 200 g Milch, 700 g Reisschleim, 40 g Milchzucker in 7 Portionen.

6. VII. 300 Milch, 700 Reisschleim, 40 Milchzucker.

12. VII. Gewicht 3950. Probeausheberungen ergeben keine freie Salzsäure, dagegen noch verlangsamte Entleerung des Magens.

Ord.: 400 Milch, 600 Reisschleim, 40 Milchzucker.

15. VII. 500 Milch, 500 Reisschleim, 40 Milchzucker.

20. VII. Gewicht 3970 g.

23. VII. 500 Milch, 300 Reisschleim, 30 Milchzucker.

29. VII. 600 Milch, 200 Reisschleim, 15 Milchzucker.

2. VIII. Gewicht 4000 g.

Ord.: 700 g Vollmilch in 7 Portionen.

10. VIII. mit Gewicht von 4120 g nach Hause entlassen. Stühle waren immer geformt, Erbrechen ist nie erfolgt. — Peristaltik war nur andeutungsweise gelegentlich zu sehen.

16. XII. Ambulante Beobachtung. Patientin (10 Monate alt) hat sich gut weiterentwickelt, wiegt 6450 g (entspricht einer durchschnittlichen, täglichen Zunahme von etwa 18 g). Starkes Fettpolster. Etwas blasses Aussehen. Zeichen beginnender Rhachitis (kein Zahn, geringer Rosenkranz, weit offene grosse Fontanelle). Patientin erhielt von der Mutter in den letzten Monaten gemischte Kost, Brei, Gemüse, auch schon gelegentlich Fleisch, Obst u. a. Stuhl war immer geregelt. Erbrechen hat sich nie eingestellt. Objektiv ist am Abdomen nichts Abnormes festzustellen. Auch die Diastase der Musculi Recti scheint sich ausgeglichen zu haben.

Ordination: Phosphorleberthran.

15. I. 04 starb Patientin an einer akuten fieberhaften Erkrankung, die vor 2 Tagen mit Husten und Schnupfen eingesetzt hatte. Der herbeigerufene Arzt kam eben, als das Kind in den letzten Zügen lag. Der Tod trat um 11 Uhr vormittags ein, um 5 Uhr Nachmittags wurde die Leiche geöffnet.

Sektionsprotokoll (Dr. Schneider).

Weibliche gut gebaute Kindsleiche in gutem Ernährungszustand.

Abdomen: Am Situs nichts Abnormes. Magen und Duodenum ohne Verwachsung. Winslowsche Öffnung durchgängig. Magen von etwa normaler Grösse; leichte sackförmige Ausbuchtung der Pars pylorica ventriculi. Magenwand derb, erscheint verdickt, besonders auffallend am Fundus ventriculi. Pförtner über $1^1/_2$ cm lang, auffallend derb anzufühlen.

Milz vergrössert, derb; auf dem Durchschnitt dunkelrot; deutliche Follikel.

Nieren ziemlich gross. Kapsel gut abziehbar; Rinde erscheint auffallend schmal. Parenchym leicht getrübt.

Am Dünndarm ausser geringer Follikelschwellung nichts Abnormes. Keine Mesenterialdrüsenschwellung.

Leber zeigt nichts Abnormes.

Herz auffallend gross, Höhlen dilatiert, mit dicken dunkeln Gerinnsel gefüllt. Klappen und Muskel ohne Befund.

Lungen sehr blutreich, etwas ödematös. Im linken Oberlappen vereinzelte kleine derbe graurote Herde. — Bronchien gerötet, voll Schleim, Bronchialdrüsen geschwellt.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonische Herde im l. Oberlappen, Bronchitis, Milztumor, Schwellung der Darmfollikel. Verlängerung und muskuläre Hypertrophie der Pyloruswand. Hypertrophie der Magenwand mit leichter Dilatation der Pars Pylorica. — Mikrosk. Unters. s. S. 44.

Untersuchungen des Mageninhalts bei Karola C.

Datum	Letzte Mahlzeit	Mageninhalt	Freie Salzsäure
2. IV. 03	$4^3/_4$ h 30 g A.-M.,		
	6 h 25 g A.-M.	7 h über 70 g erbrochen.	—
3. IV.	$1^1/_2$ h 30 g „	4 h viel Mageninhalt.	
7. IV.	6 h 15 g „	7 h 15 g feinflock. Milchgerinnsel.	—
9. IV.	7 h 20 g „	10 h reichliche Milchreste.	—
10. IV.	6 h 30 g „	$9^1/_4$ h „ „	—
11. IV.	6 h 30 g „	$9^1/_4$ h „ „	+
13. IV.	6 h 30 g „	$8^3/_4$ h „ „	+
16. IV.	6 h 60 g L.-M.	9 h 40 g dicke Milchgerinnsel.	—
16. IV.	12 h 110 g A.-M.	5 h massenh. dicke Milchklumpen.	+
17. IV.	4 h 50 g „		
	6 h 30 g N.-Z.	9 h 30 g wenig Milchreste.	+
19. IV.	4 h 60 g L.-M.,		
	6 h 30 g N.-Z.	9 h wenig Schleim ohne Milchreste.	+
20. IV.	4 h 50 g A.-M.,		
	6 h 30 g N.-Z.	9 h „ „ „ „	+

Datum	Letzte Mahlzeit	Mageninhalt	Freie Salzsäure
21. IV.	4 h 70 g A.-M.	9 h wenig Schleim, wenig Milch-	
	6 h 30 g N.-Z.	flöckchen.	+
25. IV.	4 h 80 g A.-M.,	9 h „ „ ohne Milch-	
	6 h 30 g N.-Z.	flöckchen.	+
30. IV.	4 h 70 g A.-M.,	9 h viel Michreste trotz starken	
	6 h 30 g N.-Z.	Erbrechens um $^1/_2$8 h.	+
3. V.	12 h 100 g A.-M.	3 h reichliche Milchreste.	+
4. V.	4 h 80 g „		
	6 h 60 g N.-Z.	9 h leerer Magen.	
5. V.	4 h 110 g A.-M.,		
	6 h 60 g N.-Z.	$8^1/_2$ h reichliche Milchreste.	+
10. V.	12 h 70 g A.-M.	2 h 60 g Milchgerinnsel.	+
11. V.	4 h 110 g „		
	6 h 60 g N.-Z.	9 h 25 g „	+
25. V.	4 h 100 g L.-M.,		
	6 h 60 g N.-Z.	9 h 30 g „	+
26. V.	4 h 100 g L.-M.,		
	6 h 60 g N.-Z.	9 h 20 g „	—
27. V.	4 h 100 g L.-M.,		
	6 h 60 g N.-Z.	9 h 30 g „	+
28. V.	$4^1/_2$ h 100 g L.-M.,		
	6 h 60 g N.-Z.	9 h 20 g „	+
4. VI.	5 h 100 g L.-M.,		
	6 h 60 g N.-Z.	$9^1/_2$ h sehr wenig Inhalt.	
6. VI.	$4^1/_2$ h 100 g L.-M.,		
	6 h 60 g N.-Z.	9 h 20 g, wenig Milchgerinnsel.	+
7. VI.	$4^3/_4$ h 100 g L.-M.,		
	6 h 60 g N.-Z.	9 h 15 g, „ „	+

A.-M. = Ammenmilch. — L.-M. = gelabte Vollmilch.
N.-Z. = 10% Nährzuckerlösung.

Fall IV. Georg K. 4 Monate. Ambulante Beobachtung am 10. VI. 03

Anamnese. Hereditär von seiten des Vaters nichts vorliegend. — Die Mutter hatte mit 20 Jahren viel Magenbeschwerden. Die erste Schwangerschaft war leicht. In der letzten Schwangerschaft viel Magenbeschwerden, jeden Morgen Erbrechen. Keine neuropathische Belastung. 1 Schwester $1^1/_2$ Jahr alt, gesund.

Patient ist rechtzeitig spontan geboren, nur an der Brust genährt. Die ersten vier Wochen verliefen ohne Störung. Patient zeigte gute Gewichtszunahme. — Von der 4. Woche an Erbrechen, fast nach jedem Trinken; oft wurde die ganze Mahlzeit erbrochen. Oft Gurren im Leib. Stuhl war anfangs obstipiert, ist in den letzten Wochen dünner. — Starke Abmagerung seit das Erbrechen einsetzte. — Das Kind wurde ganz regelmässig alle 2 Stunden gestillt. Irgend welche Therapie wurde bisher nicht angewandt.

Status. 10. VI. 03. Gewicht 3320 g. Abgezehrtes Kind mit welker Haut und schmerzlich verzogenen Gesichtszügen. Sensorium frei. Schleimhäute, Skelet und Drüsensystem ohne Befund. Kind trinkt gierig an der Brust. Keine Diastase der Recti abdominis. — Unmittelbar nach dem Trinken präsentiert sich der Magen als stabile Vorwölbung, an der kleine und grosse Kurvatur deutlich unterschieden werden können. Letztere steht unterhalb des Nabels. — Keine peristaltischen Wellen. — Pylorus nicht palpabel.

Ordination: Calomel 0,01. 3stündlich, im Ganzen 4 Pulver. 1 Tag nur dünnen schwarzen Tee, dann alle 2 Stunden Nahrung und zwar abwechselungsweise Tee und Brust. — Kamillenumschläge auf den Leib.

18. VI. Gewicht 3650. Kein Erbrechen in der Zwischenzeit. Heute ($1^1/_2$ Stunden nach dem Trinken) intensive Peristaltik zu sehen. Grosse Wellen verlaufen von l. unter dem Rippenbogen beginnend nach r. bis jenseits des Nabels und zwar in fast horizontaler Richtung. Oft folgen sich mehrere Wellen so rasch auf einander, dass eine Sanduhrform resultiert. Die untere Grenze der Wellen verläuft 1 Querfinger unter dem Nabel. — Keine Antiperistaltik. Das Kind scheint nur leichtes Unbehagen dabei zu empfinden; auch beim Trinken hat es nie Schmerzäusserungen von sich gegeben.

Ordination: 2 stündlich Brust; nur 5 Minuten trinken lassen.

23. VI. Peristaltik wie oben geschildert. Kein Erbrechen in der Zwischenzeit. Gewicht 3700.

Ordination: Allmählich auf $2^1/_2$—3 stündliche Nahrungspausen übergehen; nie länger als 10 Minuten trinken lassen.

4. VIII. Gewicht 4650. Kind sehr vergnügt, macht ganz gesunden Eindruck, hat nie mehr erbrochen, wird 3 stündlich wie ein normales Kind gestillt. — Keine Peristaltik zu sehen.

17. I. 04. 11 Monate alt. Gewicht 8330. Prächtig entwickeltes Kind, kann selbstständig sitzen, beginnt zu stehen. Muskulatur und Fettpolster sehr gut entwickelt und im richtigen Verhältnis. — 4 Zähne vorhanden, 2 im Durchbruch. — Grosse Fontanelle noch offen, Schädel hart. — Kein Fazialisphänomen. Reflexe normal. — Es spricht ein paar Worte.

Das Kind war inzwischen ganz gesund; nur beim Durchbruch der ersten Zähne leichte Verdauungsstörungen, bei denen Erbrechen keine Rolle spielte. Peristaltik wurde von der Mutter nie mehr bemerkt.

In den letzten Monaten erhielt es Beinahrung, erst 3 Teile Milch und 1 Teil Gerstenschleim, seit $^1/_4$ Jahr auch Zwiebacksuppe. Seit 10 Wochen ganz abgesetzt. Seit 5 Wochen isst es alles am Tisch mit, ohne Unterschied: Kartoffelsuppe, Bohnensuppe, Linsensuppe, Griesbrei, Reisbrei, Eier; auch andere Speisen (Fleisch, Wurst, rohe Äpfel, Lebkuchen, Meerrettig, Sauerkraut) hat es ohne Verdauungsstörung zu sich genommen.

September 1904. Patient hat sich ohne Störung befriedigend weiterentwickelt.

Fall V. Eugen H. $2^1/_2$ Monat; ambulante Beobachtung am 23. VII. 03.

Anamnese. Vater früher magenleidend. Dessen Vater gleichfalls, ist an Darmschwindsucht gestorben. — 3 Geschwister gesund. Keine neuropathische Belastung.

Patient rechtzeitig spontan geboren. 4 Wochen ganz gestillt, dann nebenher Soxhlet (1 Teil Wasser, 3 Teile Milch). Seit der Geburt Er-

brechen, schon am 1. Tag nach jedem Trinken, auch wenn nur wenig gegeben wurde. Stuhlgang war unregelmässig; keine dauernde Verstopfung. Von Geburt an besteht Auftreibung des Leibes. Der Arzt konstatierte schon am 2. Tage „dass Schwellung des Magens bestehe.“ Viel Blähungen. Geringe Gewichtszunahme.

Status präsens. Gewicht 4330. Zartes Kind; keine Zeichen akuten Verfalls. Leichte Diastase der Recti. — Obere Hälfte des Abdomens, besonders die Magengegend, stark aufgetrieben. Untere Grenze des Magens deutlich sichtbar, steht oberhalb des Nabels. Peristaltische Wellen unmittelbar nach dem Trinken zu sehen, grosse Vorwölbungen, die links unter dem Rippenbogen hervorkommen und in leicht schräger Richtung nach rechts unten über das Abdomen hinschreiten. Erbrechen im Schuss.

Ordin.: 0,01 Calomel 3 stdl., im Ganzen 4 mal. 2 mal täglich Kataplasmen auf den Leib. Stündl. 6 Kaffeelöffel von einem Teil Milch und 4 Teilen dünnen Reisschleims, eisgekühlt.

27. VII. Gewicht 4310. Erbrechen seltener. 4 Stunden nach der Aufnahme von 75 g obiger Mischung werden Milchreste ausgehebert, freie Salzsäure vorhanden. — Peristaltik wie früher.

31. VII. Gewicht 4420. Status idem; hat inzwischen nicht erbrochen.

9. VI. 04. Die Ernährung des Kindes wurde bis zum 4. Monat kaffeelöffelweise durchgeführt, da das Kind noch lange Zeit zu erbrechen pflegte, sowie es grössere Mengen auf einmal erhielt. Bis zum 10. Monat bestand Verstopfung. — Vom 4. Monat an erhielt es alle 2 Stunden $^1/_2$ Fläschchen, später ein ganzes. Auch jetzt wird die Milch noch mit $^1/_3$ Wasser verdünnt. Seit 2 Monaten 1 Ei täglich, ab und zu Zwieback; noch kein Fleisch und Gemüse. Fleischbrühe bewirkte Durchfall. Erste Zähne brachen mit 11 Monaten durch. Setzt sich noch nicht, spricht nichts. Vor 5 Wochen leichte Masern überstanden.

Objektiv: Leichte Rhachitis. Bauch dick, aufgetrieben, Diastase der Recti. Keine Plätschergeräusche, keine Peristaltik oder Magensteifung. Sonst kein Befund.

September 1904: Patient hat sich befriedigend weiterentwickelt, wiegt z. Z. 6900 g.

Fall VI. Heinrich R. 5 Wochen, aufgenommen am 27. XII. 03.

Anamnese. Vater magenleidend. Hereditär sonst nichts vorliegend. — Mutter gesund. 3 Geschwister gesund, waren nie magenleidend.

Patient ist rechtzeitig spontan geboren. Während der Schwangerschaft viel Aufregungs- und Ermüdungszustände, dagegen kein Erbrechen. Geburtsgewicht 4250 g. Kindspechabgang regulär. Künstliche Ernährung, mit Rahmgemenge nach Biedert etwa 4 Wochen lang; Patient trank von vornherein sehr wenig und schlecht. Nach etwa 14 Tagen begann er mehr zu trinken; gleichzeitig aber trat auch Erbrechen ein, das an Häufigkeit immer mehr zunahm; „geschüttet“ hatte er schon seit der Geburt. Der Stuhl war immer gut, nie öfter als 1 mal im Tag.

Gewicht: 16. XI. 4250, 24. XI. 3900, 2. XII. 4030, 10. XII. 4025, 16. XII. 4000. Seit 16. XII. Ammenernährung; Patient trank gut, erbrach aber jedesmal wenn er mehr als 40 g getrunken hatte; nur einmal behielt er 70 g bei sich; oft erbrach er mehr als er getrunken hatte; Gallenbeimengung wurde

nie beobachtet. Magengegend war immer aufgetrieben. In den letzten Tagen ohne Erfolg Versuch mit kaffeelöffelweise gereichter abgedrückter Muttermilch.

Status praesens. Körperlänge 57,5; Gewicht 3730. Ernährungszustand leidlich, doch sichtlich reduziert. Namentlich im Schlaf recht welkes Aussehen. Haut zeigt etwas fahle Färbung, lässt sich überall in Falten erheben. Keine teigige Beschaffenheit; kein Stehenbleiben der Falten. Keine Ödeme, kein Ausschlag.

Lippen trocken, Zunge feucht, nicht belegt; kein Soor; Racheninspektion ergibt keinen besonderen Befund.

Skelet und Lymphdrüsen ohne Befund. Die grosse Fontanelle offen, dem Alter entsprechend, die kleine geschlossen. — Schädelknochen etwas über einander geschoben, Fontanelle entschieden eingesunken.

Lunge und Herz: Normaler Befund.

Puls regelmässig; mittelvoll, etwa 100.

Abdomen weich, nicht besonders aufgetrieben. Diastase der Musculi recti leichteren Grades. Obere Partie des Abdomens vorgewölbt, während die untere eingesunken erscheint.

Nabel-Symphyse = 4,5 cm.

Nabel-Proc. xyph = 7,0 cm.

In der Magengegend eine Reihe pathologischer Erscheinungen zu beobachten: Bei der ersten Untersuchung fiel ausser der allgemeinen Vortreibung der Magengegend auf, dass die Vorwölbung sich zeitweise erheblich verstärkte; auch schienen peristaltische Phänomene vorhanden zu sein; doch war Genaueres beim Schreien und Pressen des Kindes nicht festzustellen.

Kurz nach Nahrungsaufnahme wird das Abdomen wieder besichtigt. Es sind nunmehr gewaltige peristaltische Wellen zu erkennen, die unter dem linken Rippenbogen hervorkommen, quer nach rechts über das ganze Abdomen hinwegschreiten und sich in der Lebergegend am rechten Rippenbogen verlieren. Mitunter kommen auch abortive Wellen zur Beobachtung: es tritt eine halbkugelige Verwölbung am linken Rippenbogen auf, verflacht sich dann wieder, ohne weiter zu schreiten. Oft kommt es zu starker Verwölbung des ganzen Magens. Obere und untere Kurvatur sind dann deutlich zu erkennen: letztere steht etwa in Nabelhöhe, verläuft aber offenbar schräg. Oft ist eine besondere Form der peristaltischen Wellen zu beobachten, eine tiefe Einziehung zwischen 2 Vorwölbungen, eine Sanduhrform; dieser sanduhrförmige Wulst schreitet über das ganze Abdomen hin. — Antiperistaltik nicht zu erkennen.

Das Kind trinkt gierig, anscheinend ohne Schmerz zu empfinden, lutscht wütend an den Fingern.

Leber und Milz nicht vergrössert.

Temperatur normal.

Urin: Kein Eiweiss, keine Gerhardtsche Reaktion.

Nervensystem: Normale Verhältnisse.

Ordination: Stündlich 10 g abgepumpte, auf Eis gekühlte Muttermilch. Alle 4 Stunden zu wechselnde Kataplasmen auf die Magengegend.

Um 7 Uhr Abends stark erbrochen, im weiten Schuss über das Bett weg. Magenausheberung danach ergibt noch 40 g sauren Inhalt mit kleinen Caseïnflöckchen. (In den letzten 2 h waren nur 30 g aufgenommen.) Keine freie Salzsäure, kein Buttersäuregeruch. Fehling stark positiv.

28. XII. Stündlich 15 g. Einmal nach Palpation des Abdomens erbrochen.

29. XII. Wiederholt Erbrechen. Peristaltik beständig sichtbar. Es fällt auf, wie weit die peristaltische Welle oft nach rechts fortschreitet. Sie verläuft schräg von links oben nach rechts unten und erreicht meist die rechte Mamillarlinie, steht an ihrem tiefsten Punkt hier etwa 1 Querfinger unter der Nabelhöhe. Auf Einlauf wird heute der erste Stuhl entleert, spärlich, dunkelgelbbraun, homogen, ziemlich fest. — Ord.: halbstündlich 5 g.

30. XII. Wiederholt Erbrechen. Ein Kochsalzklysma von 120 g wird behalten. Nachmittags und von nun an täglich Magenspülung mit 0.5% Karlsbader-Salzlösung. Alle 2 Stunden 20 g abgepumpte eisgekühlte Muttermilch.

2. I. Gewicht auf 3310 g abgefallen. Patient sieht verfallend aus, besonders im Schlaf. Augen stehen im Schlaf halb offen. Erbrechen noch nicht völlig sistiert. Stets kolossale Peristaltik zu sehen. Nach dem Trinken oft Schmerzen. Patient schreit nicht, wimmert aber und verzieht oft anfallsweise das Gesicht. — Ordination: Kochsalzinfusion 90 g. 2 stündlich 25—30 g.

3. I. Versuch vor jedem Trinken 1 Kaffeelöffel Karlsbader Mühlbrunn zu geben. Gehäuftes Erbrechen.

6. I. Gewicht 3370. Patient erhält 2 stündlich 30 g Muttermilch, dazwischen immer 10 g Vichywasser. Stuhl meist nur auf Einlauf, dunkelbraun gelb gefärbt, stets homogen. Erbrechen noch täglich. — Die Magenausheberung ergibt immer grosse Mengen Mageninhalt meist ziemlich dünnflüssig mit vielen feinen Milchflöckchen, mitunter sedimentiert; oft freie Salzsäure nachweisbar, keine Milchsäure, selten leichter Buttersäuregeruch; Schleim fast fehlend. Die Spülungen werden gut vertragen.

7. I. Vichywasser weggelassen, da es mitunter ungern genommen wird und dann zu Erbrechen Veranlassung gibt. Da Patient wieder sehr matt und elend aussieht, die Augen immer stärker haloniert erscheinen, die Haut welk und schlaff wird, erhält er heute wieder 110 g Kochsalzlösung subkutan. Nahrung: Stündlich 20 g.

8. I. Der Pylorus ist heute nach der Magenspülung mit ausserordentlicher Deutlichkeit zu palpieren (er war schon in den Vortagen mehrfach gefühlt worden). Er stellt sich dar als ein schätzungsweise 3 cm langer, harter ovaler Tumor mit einer deutlichen seichten Einschnürung in der Mitte. Er liegt 1 Querfinger oberhalb des Nabels wenig rechts von der Mittellinie und lässt sich ziemlich weit nach r. gegen die Leber hin verschieben. Vergegenwärtigt man sich die Lage des Pylorus zu den peristaltischen Wellen, die so weit nach r. hin fortschreiten, so kommt man zum Schlusse, dass die Pars pylorica des Magens stark ausgeweitet sein muss. Hierfür spricht auch vielleicht der Umstand, dass die Schlundsonde mit Leichtigkeit sehr tief (32 cm) eingeführt werden kann. Man kann das stumpfe Ende der eingeführten Schlundsonde durch die abgemagerte Bauchwand auch mitunter r. in der Mamillarlinie 1 cm unterhalb des Nabels tasten. Dass der gefühlte Tumor in der Tat der Pylorus ist, wird dadurch bestätigt, dass man mitunter, wenn man ihn unter den Fingern gleiten lässt, ein deutliches Härterwerden, eine Kontraktion des Gebildes konstatieren kann.

9. I. Stündlich 25 g. 2 mal Erbrechen.

10. I. Stündlich 20 g.

12. I. Gewicht 3290 g. Gestern und heute erbrochen. Subkutane Kochsalzinfusion 90 g.

Versuch, das Kind an der Amme trinken zu lassen. 3 stündlich; dazwischen noch abgepumpte Milch.

14. I. Zum erstenmal ein goldgelber Stuhl entleert.

17. I. Noch fast täglich einmal Erbrechen. Mitunter starker Singultus. Auch Gurren im Leib oft zu hören. Magenentleerung immer sehr verzögert (s. d. Tabelle). Zwischen den Mahlzeiten ist Pat. meist ruhig, schreit nie, schläft viel, hat offenbar keine Schmerzen mehr.

18. I. Patient soll regelmässig 2 stündlich 60 g an der Brust trinken, was sich fast absolut exakt durchführen lässt, da er immer gierig trinkt und man daher im geeigneten Augenblick abbrechen kann.

20. I. Gewichtsanstieg auf 3440 g. Pylorus immer deutlich fühlbar. Auch am leeren Magen nach der Ausspülung ist deutliche Peristaltik zu sehen, die aber wesentlich höher verläuft als nach dem Trinken.

Es hat sich eine erheblichere Diastase der Musculi recti während des Aufenthalts in der Anstalt ausgebildet. Ord.: $2^1/_2$ stündlich 70 g an der Brust.

27. I. Gewicht 3550 g. Immer noch von Zeit zu Zeit Erbrechen.

30. I. Patient andauernd in befriedigendem Wohlbefinden. Peristaltik nach wie vor deutlich (siehe die am heutigen Tage angefertigte Photographie).

3. II. Gewicht 3710 g. Patient trinkt jetzt durchschnittlich 3 stündlich 100 g an der Brust.

10. II. Gewicht 3930 g, trinkt 3 stündlich 110—140 g. Stuhl regelmässig, goldgelb, breiig, homogen, 1—2 mal täglich. Erbrechen seit 29. I. nicht mehr erfolgt.

17. II. Gewicht 4130.

18. II. Fieber bis zu 38,8. Schnupfen; leichte Bronchitis.

21. II. Temp. bis 39,4, grüne dyspeptische Stühle; Appetitlosigkeit.

23. II. Heute kein Fieber. Patient trinkt matt, ist müde, schreit nicht, hustet wenig. Peristaltik deutlich.

24. II. Gewicht 4000. Starke Peristaltik; viel stärker als in der letzten Zeit in der Regel sichtbar war.

25. II. Erbrechen. Temp. 38,2. Spontan schleimiger Ausfluss aus dem r. Ohr.

28. II. Nachparacentese des r. Trommelfells (Dr. Hegener). Immer starke Peristaltik sichtbar.

1. III. Gewicht 3930.

4. III. Patient macht immer kranken, müden Eindruck, schläft viel, trinkt schlecht und sehr langsam. Stühle dünn, mitunter sogar spritzend, werden rasch grün. Zunge nicht belegt.

5. III. Decoct. rad. Colombo 2,0 : 140,0.
Sir. Gummos. 10,0 3 stdl. 5 g.

7. III. Gewicht 3770 g.

10. III. Stühle besser. Arznei weg, da sie sehr ungern genommen wird. 4 mal tägl. 1 Tropfen Kognak in 10 g Tee.

Nach dem Trinken gelingt es heute, Patient in voller Ruhe zu beobachten. Die Magengegend erscheint wurstförmig vorgewölbt, durchaus stabil; nur gelegentlich Andeutung von Wellen. Der untere Rand der Vorwölbung steht

wesentlich höher als früher, $2^1/_2$ Querfinger oberhalb des Nabels, also in der Mitte zwischen Nabel und Proc. xyph.

17. III. Gewicht 3970 g. Appetit besser.

24. III. „ 4220 g. Heisshunger.

31. III. „ 4570 g. Patient trinkt durchschnittlich täglich 1000 bis 1100 g, ist überaus munter. Pylorus in der letzten Zeit nicht mehr sicher palpabel, doch kann man überhaupt nicht mehr tief ins Abdomen palpieren, da Patient viel dicker geworden ist und beständig zappelt. Deshalb ist auch über die Peristaltik kein sicherer Aufschluss zu gewinnen.

7. IV. Gewicht 5000 g. Heute mit Sicherheit gleich nach dem Trinken Peristaltik in Form zweier durch eine Einschnürung getrennter Wellen gesehen.

14. IV. Gewicht 5150.

21. IV. „ 5320.

24. IV. Heute wieder mit grösster Deutlichkeit Peristaltik gesehen, sogar 2 Wellen neben einander. Die Beobachtung ist im Allgemeinen ausserordentlich erschwert, da Patient in der Regel, sowie er aufgedeckt wird, besonders aber sowie Peristaltik beginnt, zappelt und alle möglichen Wälzbewegungen mit den Bauchmuskeln vollführt.

28. IV. Gewicht 5580. Nach Hause entlassen.

12. VI. In blühendem Zustande wiedergesehen.

Ende September: Patient hat Ende Juli Masern durchgemacht, befindet sich andauernd wohl. Speziell von Seiten des Magens keinerlei Störungen.

10. X. 04. Patient wird in der letzten Woche mit bestem Erfolg entwöhnt. Gewicht 10430 g.

Untersuchung des Mageninhalts bei Fall VI.

Datum	Letzte Mahlzeit [Muttermilch]	Mageninhalt	Freie HCl	Gesamtazidität i. ccm $^1/_{10}$NaOH		Bemerkungen
				unfiltr.	filtr.	
1903						
27.XII	5^h 15 g,	7^h über 40 g feine				
	6^h 15 g.	Gerinnsel.	—			
30.XII	1^{30} h, 2^h,					
	2^{30} h, 3^h je 5 g	3^{15} h 50 g flockig.	+			
31.XII	8^{15} h 20 g	10^{15} h 40 g flüssig mit Flocken gemengt; daneben auch reichlich Schleim.	Spur			
1904	4^{30} h 20 g	6^{30} h 30 g sehr flüssig, wenig Flöckchen.	Spur			
1. I.	8^{30} h 20 g	10^{15} h 60 g	—			1 h zuvor 40 g
	6^h 20 g	8^h 50 g	+			erbrochen.
2. I.	12^{30} h 25 g	2^{45} h 40 g	Spur			
3. I.	7^h 30 g	10^h 30 g	+			1 h zuvor 30 g
	5^h 10 g,					erbrochen.
	6^h 10 g	6^{30} h 55 g	—			

Datum	Letzte Mahlzeit (Muttermilch)	Magenwand	Freie HCl	Gesamtazidität i. ccm $^1/_{10}$ NaCH unfiltr.	filtr.	Bemerkungen
1904						
4. I.	7^h 10 g,					
	8^{15} h 10 g	9^{30} h 50 g	+			
5. I.	7^h 30 g	9^{30} h 25 g	stark+			
6. I.	6^h 40 g	9^h 30 g	+			
7. I.	6^h 40 g	9^h 45 g	—			
8. I.	5^h 30 g	7^{30} h 55 g	Spur			
9. I.	10^h 25 g,					
	11^h 25 g	11^{15} h 50 g	—			
	3^{30} h 25 g,					
	4^{30} h 25 g	4^{45} h 80 g	—			
10. I.	8^h 20 g,					
	9^h 20 g	9^{45} h 5 g	—			
11. I.	4^h 20 g,					$^3/_4$ h zuvor 15 g
	5^h 20 g	6^h 50 g	—			erbrochen.
12. I.	1^h 20 g,					
	2^h 20 g	3^h 45 g	—			
13. I.	6^{30} h 50 g	10^{15} h 50 g	—			
14. I.	6^h 30 g	9^h 30 g	—			
15. I.	12^h 50 g,					
	2^h 25 g	2^{45} h 30 g	—		27	
16. I.	12^h 60 g	2^{45} h 50 g	—	78		Spur Milchsäure.
17. I.	1^{30} h 50 g	3^{15} h 40 g	+	68		
18. I.	4^h 60 g	6^{45} h ? g	Spur			
19. I.	11^h 60 g	1^{30} h wenig Inhalt	—			$^3/_4$ h zuvor erbrochen.
20. I.	4^{30} h 70 g	6^h 50 g	Spur			
21. I.	9^h 70 g	11^{45} h 50 g	—			
23. I.	11^h 70 g	11^{45} h 10 g	Spur	43		Um 11^h gleich alles erbroch.
24. I.	4^{30} h 60 g	7^{30} h 55 g	Spur			
25. I.	4^h 80 g	6^{15} h 60 g	—			
26 I.	7^h 80 g	9^{15} h 10 g	stark+			Um 7^h gleich alles erbroch.
27. I.	4^{30} h 70 g	7^h 90 g	Spur	58	25	
29. I.	9^{30} h 80 g	9^{30} h Alles erbrochen.	—			
30. I.	6^h 70 g	8^{45} h 60 g	—			
1. II.	6^{30} h 90 g	9^h 60 g	—			
3. II.	3^h 100 g	6^{30} h 50 g	—			
5. II.	3^h 120 g	6^{30} h 40 g	Spur			
8. II.	6^{30} h 120 g	9^{30} h 25 g	Spur			
12. II.	9^h 150 g	12^h 15 g	—			

Datum	Letzte Mahlzeit (Muttermilch)	Magenwand	Freie HCl	Gesamtazidität i. ccm $^1/_{10}$ NaOH unfiltr.	filtr.	Bemerkungen
1904						
16. II.	3 h 140 g	6^{30} h 30 g	—			
20. II.	6^{15} h ? g	7 h 30 g	—			6^{15} h beim Trinken erbr.
30. III.	3 h 140 g	5^{45} h 50 g	—	34		
4. IV.	8^{30} h 190 g	11^{15} h 60 g	—	43	20	
16. IV.	3 h 150 g	6 h 20 g	—	31		
23. IV.	12 h 170 g	3 h 35 g	—	40	24	

Fall VII. Karl S. 8 Wochen, aufgenommen am 5. III. 04.

Anamnese. Hereditär liegt nichts vor, speziell keine neuropathische Belastung. Die Mutter litt in der Schwangerschaft viel an Magenweh, nie an Erbrechen.

Patient ist das erste Kind, rechtzeitig spontan geboren. Bis jetzt von der Mutter gestillt, unregelmässig. Mit 14 Tagen zum ersten Mal Erbrechen, das ganz allmählich häufiger und heftiger wurde und seit 3 Wochen sehr bedrohlich ist. In der letzten Woche erbrach es fast nach jedem Trinken, oft „im grossen Bogen mitten ins Zimmer". Es trinkt wenig und weint viel dabei. Der Stuhl war seit der Geburt nie reichlich, fehlt seit 2 Tagen ganz. Ambulante Behandlung (Regelung der Diät) führte zu keinem Ziele.

Status praesens. Gut entwickeltes, leidlich genährtes Kind. Gewicht 4350 g. Länge 55,0 cm.

Rumpflänge (Symphyse — Ob. Sternalrand) =	20,5 cm.
Brustumfang über den Mamillen . . . . =	36—37 „
Nabel-Processus ensiformis . . . . . =	8,5 „
Nabel-Symphyse . . . . . =	5,5 „

Haut welk, faltig. Erhobene Falten bleiben nicht stehen. Abnorme Behaarung am unteren Rücken, besonders der Sakralgegend. Keine Lücke in der Wirbelsäule tastbar.

Zunge leicht belegt — Schleimhäute sonst ohne Befund. Grosse Fontanelle entspricht dem Alter, ist etwas eingesunken, Kopfknochen wenig übereinandergeschoben. — Temperalumfang 40,5.

Brustorgane: normaler Befund.

Kleine Nabelhernie mit vernarbtem Granulomrest. Mässige Phimose. Genitalien sonst ohne Befund. Abdomen in den oberen Partieen aufgetrieben, in den unteren eher eingesunken. Mässige Diastase der Musculi recti.

Leber und Milz nicht vergrössert.

Kein Fieber. — Die Untersuchung des Nervensystems ergibt nichts Krankhaftes.

In der Magengegend sind ungewöhnliche Erscheinungen wahrzunehmen. Das ganze Epigastrium ist stark aufgetrieben (Nahrungsaufnahme

vor 2 Stunden 90 g). Zeitweise zeichnet sich deutlich die untere Magengrenze ab, steht 1—1½ Querfinger über dem Nabel. Die obere Magengrenze ist nicht zu erkennen. Bei längerer ruhiger Betrachtung sind peristaltische Phänomene zu erkennen. Unter dem linken Rippenbogen hervorkommend wölbt sich ein halbkugeliger Tumor von etwa 5—6 cm Durchmesser über das Niveau der Bauchwand hervor und schreitet ziemlich schnell gegen die Mitte des Leibes fort; hier verliert er sich. Diese Erscheinung wiederholt sich ziemlich rasch nach einander, doch folgen nur ganz ausnahmsweise die Wellen einander so rasch, dass ein sanduhrförmiges Gebilde entsteht. Weiter als wenig über die Mittellinie hinaus lässt sich keine Welle verfolgen. Die untere Grenze der Wellen liegt da wo auch die stehende Magengrenze wahrgenommen wird, 1—1½ Querfinger über dem Nabel.

Das Kind, das bisher halbschlafend im Bett lag, wird herausgenommen und auf den Tisch gelegt; es beginnt zu weinen, verzieht schmerzlich das Gesicht, krümmt den Leib, zieht die Beine an. Die Peristaltik, nur in den kleinen Inspirationspausen zwischen dem Pressen erkennbar, dauert beständig an. Plötzlich erbricht das Kind etwa 20 g mit Milchflöckchen durchsetzten Mageninhalts, der keine freie Salzsäure enthält, etwas nach Buttersäure riecht. Danach äusserst heftiges Schreien. Im Verlauf der nächsten 5 Minuten werden noch 4 mal kleine Quantitäten erbrochen, dazwischen schmerzhaftes Schreien und beständiges Verkrümmen des Körpers; zum Schluss eine explosionsartige Brechbewegung, die noch eine grosse Quantität Mageninhalt in weitem Bogen ins Zimmer schleudert. Es wird gleich eine Magenspülung angeschlossen, die erweist, dass der Magen noch nicht leer war. Spülung durch heftigen Widerstandes des Kindes sehr erschwert.

Ordin.: Kataplasmen 4 stündlich. 3 stündlich Brust, womöglich nur 30—40 g trinken lassen.

6. III. Hohes Fieber ohne nachweisbare Ursache. Wiederholt erbrochen, trinkt gierig, setzt mitunter dabei ab, krümmt sich und weint. Einlauf erzielt wenig ziemlich festen dunkelbraungelben Stuhl.

8. III. Fieber abgefallen; immer noch häufiges Erbrechen.

10. III. Gestern Magenspülung, wieder unter grossen Schwierigkeiten; heute Temp. 37,9. Heute heftige Schmerzen beim Trinken. Starke Peristaltik sichtbar, mitunter Magensteifung; keine Antiperistaltik. Pylorus nicht gefühlt.

12. III. Mitunter trinkt Pat. gierig und offenbar ohne jedes Unbehagen; mitunter scheint er solche Schmerzanfälle beim Trinken zu haben, dass er sich mit aller Gewalt zurückwirft und unter heftigstem Schreien die Brust zurückstösst. Gestern und heute kein Erbrechen.

13. III. Wieder erbrochen. Stühle immer ganz dunkel gefärbt, spärlich, mitunter Tage lang fehlend. Gewicht 4290.

17. III. Nahrungsmenge gesteigert, ca. 60 g 3 stündlich an der Brust. Magenspülungen heute wieder aufgenommen, da noch fast täglich erbrochen wird. Immer der gleiche intensive Widerstand, der die Spülung zu einem gewaltsamen, das Kind in hohem Mass erschöpfenden Eingriff gestaltet.

22. III. Immer noch häufiges Schütten; kein Erbrechen, Magenspülungen durch regelmässige Ausheberungen ersetzt, die das Kind nicht angreifen. Mageninhalt stets stark sauer, enthält in den letzten Tagen oft freie Salzsäure. Ge-

naueres aus der Tabelle zu ersehen. Nahrungsmenge in das Belieben des Kindes gestellt. Es trinkt durchschnittlich 70—80 g alle 3 Stunden. Gewicht heute 4460 g.

23. III. Nachts fortan statt Brustnahrung je 50 g unverdünnte gelabte Kuhmilch.

25. III. Da die Ausheberung immer hohe Aziditätswerte ergibt und gewöhnlich auch reichlich freie Salzsäure, so wird von heute ab vor jedem Trinken 1 Kaffeelöffel Karlsbader Mühlbrunn gereicht und ein zweiter Kaffeelöffel nach dem Trinken, wenn das Nahrungsquantum mehr als 80 g betrug.

30. III. Da das Erbrechen sich wieder häuft, wird obige Medikation sistiert. Gewicht 4350 g. Stuhl täglich, immer noch ganz dunkelbraungelb. Aufgenommene Nahrungsmenge im Durchschnitt täglich 400 g Muttermilch und 150 g Labmilch.

31. III. 1 Stunde nach jedem Trinken 10 g Kalkwasser.

3. IV. Erbrechen in den letzten Tagen weggeblieben. Da die Azidität andauernd sehr hoch bleibt, wird das Kalkwasser weggelassen. Es gelingt nicht, Patient zur Aufnahme grösserer Nahrungsmengen zu veranlassen.

4. IV. 2 mal heftiges Erbrechen. Wieder Kalkwasser.

6. IV. Schüttet nur wenig. Stuhl zeigt heute zum ersten mal schöne goldgelbe Farbe. Gewicht 4460 g. Seit 30. III. sind die Labmilchschoppen durch je 60 g Backhaus I ersetzt, die gern getrunken, gelegentlich aber, ebenso wie früher die Labmilch, auch erbrochen werden.

9. IV. Kalkwasser bleibt weg.

12. IV. Patient hat seit 7. IV. nicht mehr erbrochen; es gelingt nur mit grosser Mühe Pat. die für eine Gewichtszunahme notwendige Nahrungsmenge beizubringen. Schmerzen scheinen schon seit langer Zeit aufgehört zu haben. Stuhl immer erfreulich. Peristaltik deutlich. Wieder Labmilch an Stelle der Backhausmilch. Gewicht 4560 g.

20. IV. Pat. trinkt jetzt die für sein Gedeihen erforderlichen Quantitäten. Stuhl immer gut. Gew.: 4600.

26. IV. Gewicht 4740 g.

29. IV. Seit gestern Durchfall. Kein Erbrechen (war von der Mutter spazieren gefahren worden). Rapider Gewichtsverlust.

1. V. Sehr eingefallene Gesichtszüge, tief geränderte Augen. Gewicht 4460 g. 5 dünne grünliche schleimfreie Stühle. Durch die abgemagerten Bauchdecken heute den Pylorus deutlich gefühlt, wenig rechts von der Mittellinie, etwa in der Mitte zwischen Nabel und processus ensiformis. Man fühlt, wie der Tumor beim Wälzen unter den Fingern in einen stärkeren Konstraktionszustand übergeht. Magenspülung Decoct Colombo 2,0 : 150,0 4 mal tgl. 1 Kaffeelöffel.

2. V. Ammenwechsel. Immer starke Peristaltik sichtbar. Keinerlei akute Stenoseerscheinungen. Durchfall. Grosse Anorexie. Schreit viel und schläft wenig.

5. V. Gewicht 4300 g.

7. V. $2^1/_2$ Stunden nach der Nahrung kolossale Peristaltik, fast nie Sanduhrform. Grosse Kurvatur 2 Querfinger über dem Nabel. Decoct. Colombo seit 2 Tagen weggelassen, da es offenbar die Anorexie steigert.

12. V. 1 Stunde nach dem Trinken mächtige Wellen sichtbar, mitunter drei nebeneinander; heute photographiert (Fig. 3 u. 4). Stühle immer dünn, aber

durchaus homogen und frei von Schleim. Nie Erbrechen. Inf. Colombo 2 : 140,0. Sir. gumos. 10,0. Tct. Opii spl. gtt II. 4 mal tgl. 1 Kaffeelöffel.

15. V. Gewicht 4080 g. Subkut. Kochsalzinfusion 90 g.

18. V. Muss wiederholt die Nahrung (Backhaus I, 100 g) mit der Schlundsonde erhalten, da er nicht zum Trinken zu bewegen ist. Arznei bleibt weg.

23. Gewicht 4020 g. Immer 4—6 dünne Stühle täglich. Nahrung durchschnittlich 400 g Muttermilch und ca. 200 Backhaus I. Hustet in den letzten Tagen feucht. Nie Fieber.

25. V. Buttermilch (je 100 g) als Beinahrung wird gierig getrunken.

30. V. Gewicht 4270 g. Stühle gut. Bronchitische Erscheinungen auf dem r. Unterlappen. Vereinzelte Pertussisanfälle. Codeïn. phosphor 0,1. Aq. 10,0 4 mal tgl. 6 Tropfen.

12. VI. Gewicht 4700 g. Erhielt seit 4. VI. ausschliesslich Buttermilch (700 g in 7 Portionen). Nach Hause entlassen. Leichte Pertussis dauert an. Peristaltik noch in den letzten Tagen mit Sicherheit konstatiert.

18. VI. Gewicht 5070 g. Wieder dünne Stühle.

25. VI. Wieder schwerer Durchfall. Gewicht 4450 g. Ordin. 100 g Milch. 900 g Eichelkaffee. 60 g Nährzucker in 7 Portionen.

3. VII. Gewicht 4940 g. Guter Stuhl, Nahrung wird langsam gesteigert. Magensteifung noch häufig, Peristaltik gelegentlich zu beobachten. 400 g Milch, 600 g Eichelkaffee, 60 gr Nährzucker in 7 Portionen.

13. VII. Gewicht 5140 g.

Oktober: Patient hat noch wiederholt schwere Verdauungsstörungen durchgemacht, bei denen aber Erbrechen nie eine besondere Rolle spielte. Ursache waren stets grobe Diätfehler seitens der unvernünftigen Mutter. Trotzdem hat sich das Kind leidlich gut weiterentwickelt; seit Anfang September ist es aus der Beobachtung ausgeblieben, soll sich aber z. Z, wohl befinden.

Untersuchung des Mageninhalts bei Fall VII.

M.-M. = Muttermilch; — L.-M. = gelabte Vollmilch.

Datum	Letzte Mahlzeit	Mageninhalt	Freie HCl	Gesamtazidit. in ccm $^1/_{10}$ Na OH		Bemerkungen
				unfiltr.	filtr.	
1904						
5.III.	3^h 80 g M.-M.	5^h Erbrechen.	—			
9.III.	$1^{30}{}^h$ 60 g „	4^h 20 g, wenig Flocken.	Spur			3^{30} h 25 g erbrochen.
10.III.	$9^{45}{}^h$ 30 g „	12^h 20g, viel Schleim.	Spur			
17.III.	9^h 110 g „	12^h 40 g, flockig.	Spur			
18.III.	12^h 60 g „	2^{45} h 20g, dickflockig.	Spur	46		
	6^{45} h 70 g „	7^{30} h 30 g	—	39		
19.III.	3^h 60 g „	6^h 20 g, flockig	8	69		
21.III.	12^h 70 g „	3^{15} h 15 g, dicklumpig.	5	104		
22.III.	6^h 50 g L.-M.	9^h 15 g, grosse Milchklumpen.	25	115		

Datum	Letzte Mahlzeit	Magenwand	Freie HCl	Gesamtazidität in ccm $^1/_{10}$ Na OH unfiltr.	Gesamtazidität in ccm $^1/_{10}$ Na OH filtr.	Bemerkungen
1904						
23. III.	9 h 90 g M.-M.	11 45 h 50 g, dicke Flocken u Schleim.	13	79		Fehling +.
24. III.	4 h 50 g L.-M.	9 h 18 g, sehr dick, wenig Schleim.	12	96		Fehling +.
25. III.	9 h 80 g M.-M.	12 h 40 g	14	98		Fehling +.
28 III.	6 h 50 g „	9 h 30 g, dickflockig.	Spur			Mit der Nahrung 1 Kaffeel. Mühlbrunn.
29. III.	3 h 80 g „	6 h 50 g, zieml. dick.	Spur	80		Mit der Nahrung 1 Kaffeel. Mühlbrunn.
30. III.	4 h 50 g Backhaus I	9 h 10 ccm, fast keine Flocken.	Spur	44		Um 5 h stark erbrochen.
	6 15 h 70 g M.-M.	9 15 h 40 g, dickflockig.	1	101		
31. III.	3 15 h 110 g „	6 h 50 g	1,5	67		Um 4 15 h 10 g Kalkwasser.
1. IV.	6 h 70 g „	8 h 40 g	10	82		Um 7 h 10 g Kalkwasser.
2. IV.	12 10 h 70 g „	2 h 6' 50 g	Spur	62		
4. IV.	9 h 60 g „	11 30 h 80 g, klumpig, sedimentiert.	19	95	40	Um 10 15 h 10 g Kalkwasser.
5. IV.	5 30 h 90 g „	7 45 h 40—50 g	—	100	38	Um 6 30 h 10 g Kalkwasser.
7. IV.	12 h 80 g „	3 h 30 g	—	129	38	Um 1 h 10 g Kalkwasser.
9. IV.	5 30 h 50 g „	7 15 h 50 g	—			Um 6 30 h 10 g Kalkwasser.
12. IV.	9 h 140 g „	11 30 h 20 g	—	28	12	
14. IV.	5 30 h 90 g „	7 45 h 25 g	—	43	15	
16. IV.	9 h 120 g „	12 h 30 g	—	63	34	
18. IV.	5 h 70 g L.-M.	9 h 15 g	—			
21. IV.	5 h 70 g L.-M.	9 h fast kein Inhalt.	+			
	5 30 h 130 g MM.	8 h 35 g, sedimentiert, viel Schleim.	Spur	88		
22. IV.	3 h 70 g „	5 30 h 20 g, sehr dick, fast plastisch.	Spur	82		

Datum	Letzte Mahlzeit	Mageninhalt	Freie HCl	Gesamtazidität in ccm 1/10 NaOH		Bemerkungen
				unfiltr.	filtr.	
1904						
26. IV.	6 h 70 g M.-M.	7 45 h 40 g	—			
28. IV.	6 15 h 70 g L.-M.	9 h 15 g, ganz eingedickt.	—			
30. IV.	9 h 110 g M.-M.	12 h 40 g	—	24	12,5	
1. V.	2 h 100 g „	4 45 h 20 g ganz eingedickt.	5	79		
2. V.	5 h 70 g L.-M.	9 h 35 g, sediment.	—			
5. V.	5 h 90 g M.-M.	9 h 20 g	Spur			
7. V.	5 h 120 g „	7 30 h 50 g, sedimentiert.	—	51		
11. V.	5 h 70 g L.-M.	9 h 10 ccm dickliche Bröckel.	reichl.			
12. V.	3 h 40 g M.-M.	6 h 10 ccm, ganz eingedickt.	21	74		
13. V.	5 h 70 g L.-M.	9 h 15 ccm, ganz eingedickt.	—			
14. V.	5 30 h 100 g Backhaus I	8 30 h 15 g, dünnflüss. m. fein. Flöckchen.	17	66		
23. V.	3 h 80 g M.-M.	6 h 25 g, dünn, feinflockig.	Spur	49	24	

Literatur.

(Die mit * versehenen Publikationen konnten nur im Referat eingesehen werden.)

1) Abel. Erster Fall von erfolgreicher Gastro-Enterostomie wegen angeborener Pylorushypertrophie bei einem achtwöchigen Säugling. Münch. med. W. 1899. S. 1607.
2) Arregger. Ein Fall von angeborener Pylorushypertrophie im Säuglingsalter. Diss. Zürich 1898.
3) Ashby, H. A case of congenital stenosis of the pylorus. Arch. of Ped. Juli 1897. S. 498.
4) — Diskussion. Lancet. 1902. II. 20. Dez.
5) Batten. A case of congenital hypertrophy of the pylorus in an infant; recovery; subsequent death from pneumonia. Lancet. 1899. S. 1511.
6) Beardsly Hezekiah Transactions of the New Haven medical association 1788, cit. v. Osler Lancet. 1903. I. S. 1049.
7) Bernheim-Karrer. Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. — Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1904. Nr. 8.
8) Bendix, B. Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1903. S. 194.
9) Biedert-Fischl. Lehrbuch d. Kinderheilkunde. 1902. S. 270.
10) Blackadder. Notes of a case of congenital hypertrophy with stenosis of the pylorus. Brit. med. journ. 1902. I. S. 765.
11) Boas. Zur Lehre vom chronischen Magensaftfluss. Berl. klin. W. 1895. S. 1001.
12) — Über hypertrophische Pylorusstenose. Arch. f. Verdauungskr. IV. S. 47.
13) — Die Krankheiten des Magens. Leipzig 1897.
14) — Über Magensteifung. — Deutsche med. W. 1902. S. 170.
15) Brissaud. Semaine médicale 1900.
16) Brunner. Zur chirurgischen Behandlung des Spasmus pylori und der Hyperchlorhydrie. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 29. S. 520.
17) *De Bruin Kops. Een congenitale tumor pyl. Nederlandsch Tijdschr. voor Geneesk. 1896. Dez.
18) Burghard. Diskussion. Lancet. 1902. II. 20. Dez.
19) Carle und Fantino. Les sténoses pyloriques dans leur rapports avec l'hyperchlorhydrie. Sem. méd. 1897. Bd. 17.
20) Cathrein, L. Üb. d. Einwirkung d. Salzsäure des Magensaftes auf die Milch. J. D. Bonn 1891.
21) Cautley, E. Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet. 1898. II. S. 1264.

22) Cautley, A case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet. 1900. II. S. 256.
23) — Congenital stenosis of the pylorus. Brit. med. journ. 1902. I. S. 1340.
24) — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet. 1904. I. S. 645.
25) — Diskussion. Lancet. 1902. II. 20. Dez.
26) — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Brit. journ. of Childrens diseases. Jan. 1904. Nr. 1.
27) — Briefliche Mitteilung vom 16. Mai 1904 und 26. Sept. 1904.
28) — and C. T. Dent. Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus and its treatment by pyloroplasty. Lancet. 1902. II. 20. Dez.
29) Cleveland, A. Case of congenital hypertrophie stenosis of the pylorus. Brit. med. journ. 1904. I. S. 1073.
30) Coyon et Legros. Revue générale sur les sténoses pyloriques. Gaz. des hôp. 1898. S. 917.
31) Comby, J. Traité des maladies de l'enfance. Paris 1902. S. 439.
32) Courant, G. Über die Reaktion der Kuh- und Frauenmilch etc. J.-D. Bonn 1891.
33) *Crooks. Arch. gén. de méd. 1828.
33) *Dawosky, S. Caspers Wochenschrift f. d. gesamte Heilkunde. 1842. Nr. 7.
34) Demme, R. 19. Bericht über die Tätigk. des Jennerschen Kinderspitals in Bern 1882.
35) Dent, C. T. Congenital hypertrophie stenosis of the pylorus. Brit. journ. of Childrens diseases. Jan. 1904. Nr. 1.
36) *Doyen. Le spasme du pylore. Méd. moderne 1897. Nr. 43.
37) Durante. Ipertrophia congenita del pilore. — La pediatria 1898. S. 169.
38) Duval, A. De la sténose congénitale du pylore chez les nouveaunés. — Thèse de Paris 1900.
39) *Einhorn. Diagnostic et traitement de la sténose du pylore. Med. Record. 1895. 10. I.
40) *Emerson. New-York med. journ. 1890. Aug.
41) *D'Espine et Picot. Traité des maladies de l'enfance 1900. S. 631.
42) Ewald. Klinik der Verdauungskrankheiten. 1897. II. S. 117.
43) Fenwick, W. Soltan. The disorders of digestion in infancy and childhood. London 1897.
44) Finkelstein. Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 43 S. 105 u. Berl. klin. W. 1897. S. 43.
45) Fisher, Th. Discussion. Brit. med. journ. 1900. II. 22. Dez.
46) Fletscher. Transact. of the Pathol. soc. London 1899. I. S. 98.
47) Flynn, O. Kongenitale Hypertrophie des Pylorus. Australasian Med. Gaz. Dez. 1902, ref. München med. W. 1903. S. 1274.
48) Franke Felix. Mitteilung eines Falles von Magenerweiterung bei einem Kinde. Verhandl. d. 29. Chir.-Kongr. 1900. I. S. 151.
49) Freund, W. Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1903. Bd. 11. S. 309.
50) Gardner, W. Lancet. 1903. 10. I. A case of hypertr. stenosis of the pylor. in an infant. Recovery without operation.

51) Gillot. De la sténose congénitale du pylore chez les nourissons. Thèse de Paris 1899—1900.
52) Graanboorn, ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. I. S. 176.
53) Gran, Chr. Bemerkungen üb. d. Magenfunktionen u. d. anat. Veränderungen bei angeb. Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 43. S. 118.
54) Grüneberg. Münchn. med. W. 1901. S. 2146.
55) Hammer. Zur Casuistik der kongenitalen Darmocclusionen. Prager med. Wochenschr. 1895. S. 353.
56) — Ein weiterer Fall von kongenitaler Magenokklusion. Prager med. W. 1899. S. 25.
57) Hanssen. Virchow-Hirschs Jahresber. 1891. II. S. 241.
58) Hansy. Ein Fall von angeborener stenosierender Pylorushypertrophie. Wiener klin. Wochenschr. 1900. S. 232.
59) — Bemerkungen zu diesem Falle. Versamml. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 29. Kongress 1900 I. S. 124.
60) v. Hecker, Th. Über die Funktionen des kindlichen Magens bei Verdauungskrankheiten. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. Bd. 56, S. 657.
61) Henschel, H. Über Magenerweiterung im Säuglingsalter. Arch. für Kinderhk. 1891. Bd. 13. S. 32.
62) Heubner, O. Diskussion Berliner klin. Wochenschr. 1897. 11. I. S. 43.
63) — Über das Verhalten der Säuren während der Magenverdauung des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1891. Bd. 32. S. 27.
64) — Deutsche med. Wochenschr. 1901, Vereinsbeilage S. 98.
65) — Lehrbuch der Kinderkrankheiten I. 1903. Leipzig. S. 208 ff.
66) Hirschsprung. Fälle von angeborener Pylorusstenose, beobachtet bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888. Bd. 28. S. 61.
67) — Vortrag auf dem nordischen Chirurgenkongress in Kopenhagen August 1901. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. B. 55. S. 596.
68) Ibrahim, J. Vorstellung eines Falls von kongenitaler Pylorusstenose. Münchn. med. W. 1903. S. 1359.
69) — Ein Fall von kongenitaler Starre mit Muskelhypertrophie. Münchn. med. W. 1903. S. 2277.
70) Jordan, M. Diskussion. Münchn. med. W. 1903. S. 1359.
71) Kehr. Bericht über einen gastroenterostomierten Fall. — Versamml. d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie. 29. Kongress. 1900. I. S. 124.
72) Knöpfelmacher, W. Hyperchlorhydrie im Säuglingsalter. Wiener klin. W. 1900. N. 51 u. 1901 N. 2.
73) Köppen. Der Pyloruskrampf im Säuglingsalter. Diss. Bonn 1901 und Wiener klin. Rundschau 1901. N. 9. ff.
74) Kussmaul. Die peristaltische Unruhe des Magens etc. Volkmannsche Vorträge. N. 181.
75) Landerer, H. Über angeborene Stenose des Pylorus. J. D. Tübingen 1879.
76) Lange. Über stenosierende Pylorushypertrophie im Säuglingsalter. Münch. med. W. 1901. S. 280.
77) Langemak, O. Sammelreferat über Pylorospasmus. Zentralbl f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 5. S. 405.

78) Langstein, L. Jahrb. f. Kinderhk. 1902. Bd. 55. S. 93.
79) Lebert. Die Krankheiten des Magens. Tübingen 1878. S. 525.
80) Leclerc. Sténose du pylore chez un enfant de 16 ans. Pyloroplastie. Lyon méd. 1900 Bd. 94. S. 269 u. Discuss.
81) Leo, H. Über die Funktion des normalen und kranken Magens und die therapeutischen Erfolge der Magenausspülungen im Säuglingsalter. Berl. klin. W. 1888. Nr. 49. S. 981.
82) Lesshaft, P. Atresie des Pylorus bei einem Neugeborenen, ref. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 22. S. 264.
83) Löbker. Bericht über zwei operierte Fälle von angeborener Pylorusstenose. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 29. Kongress. 1900 I. S. 148.
84) — Diskussion. 30. Chir. Kongress 1901. I. S. 158.
85) *Macé. Oblitération complète du duodénum à l'union de la 1. et de la 2. portion. Bull. de la soc. d'Obst. de Paris. 21. XII. 1899. S. 393.
86) Maier, R. Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose. Virch. Arch. 1885. Bd. 102. S. 463.
87) *Maygrier et Jeannin. Occlusion congénitale de la région pylorique. Bull. de la soc. d'Obst. de Paris. 19. IV. 00.
88) Mayland, E. Congenital narrowness of the pyloric orifice a cause of chronic gastric disease in the adult. — Brit. med. journ. 1904. I. S. 416.
89) Meltzer. On congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in infants. Med. Record. 1898. Bd. 52. 20. Aug.
90) *Meyer Willy. A case of posterior gastroenterostomy with Murphys botton. — Transact. of the New-York surgical soc. Aug. 1898. S. 246, ref. in Hildebrands Jahresber. üb. d. Fortschritt d. Chirurgie.
91) Meyer, A. Zur Kenntnis der Magensaftsekretion der Säuglinge. Arch. f. Kinderheilk. 1903. Bd. 35. S. 79.
92) *v. Mikulicz u. Kausch. Handbuch d. praktischen Chirurgie. Teil 1. S. 244.
93) Monnier. Über angeborene Pylorusstenose im Kindesalter und ihre Behandlung. J. D. Zürich 1900.
94) Monti. Die Erkrankungen der kindlichen Verdauungsorgane. Wiener Klinik 1897. XXIII.
95) Moynihan, B. G. A. Congenital hypertrophic stenosis of the Pylorus. Med. News. 1903. 24. XI.
96) Murray. Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. — Lancet. 1903. I. S. 266.
97) Neumann, H. Über die Behandlung der Kinderkrankheiten. Berlin 1903.
98) Neurath, R. Sammelreferat über die angeborene (hypertrophische) Pylorusstenose. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899. Bd. 2. S. 696.
99) Nicoll. Congenital hypertrophic stenosis of pylorus; with an account of a case successfully treated by operation. — Brit. med. journ. 1900. II. S. 571.

100) *Nordgren. Ein Fall von kongenitaler Pylorushypertrophie, ref. Münchn. med. W. 1903. S. 179.
101) Oppel. Vergleichende mikroskopische Anatomie der Wirbeltiere. Jena 1896.
102) Oppler, Th. Die Säuglingsernährung mit gelabter Vollmilch. I. D. Breslau 1903.
103) Osler Lancet. 1903. I. S. 1049.
104) Pariset. Du pylorospasme essentiel de l'enfance — Thèse de Lyon 1901.
105) *Pauli. De ventriculi dilatatione. Frankfurt a. M. 1839.
106) *Peden. Case of congenital stenosis of the pylorus. Transact. of Glasgow. Path. and Clin. Sociation 1892.
107) Penn, K. Transact. of Glasgow Path. Soc. 13. V. 99 cit. Lancet. 1900. I. S. 758.
108) Pfaundler M. Über Magenkapazität im Kindesalter. Wiener klin. W. 1897.
109) — Über Magenkapazität und Gastrektasie im Kindesalter. Bibliotheca medica. D. Heft 5. Stuttgart 1898.
110) — Zur Frage der sogenannten kongenitalen Pylorushypertrophie und ihrer Behandlung. Wiener klin. W. 1898. N. 45 u. 52.
111) Pitt N. G. Hypertrophy of the pylorus in an infant 7 weeks old. — Brit. med. journ. 1891. S. 896.
112) — Transactions of the Path. soc. London 1892. S. 63.
113) Pritchard. Hypertrophic pyloric stenosis in infancy. — Arch. of pediatrics 1900.
114) Riviere. Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. — Lancet 1902. II. S. 1751.
115) *Robson M. and Moynihan. Diseases of the stomach.
116) Rolleston H. D. and Hayne L. B. A case of congenital hypertrophy of the pylorus. — Brit. med. journ. 1898. I. S 1070.
117) Rolleston and Crofton-Atkins. A case of congenital hypertrophy with stenosis of the pylorus. — Brit. med. journ. 1900. II. S. 1768.
118) Romme R. Existe-t-il chez le nourisson une sténose avec hypertrophie congénitale du pylore? — Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1899. März u. Revue mensuelle des malad. de l'enf. 1899. März.
119) Rosenheim Th. Über stenosierende Pylorushypertrophie bei einem Kinde. Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 308 u. S. 703.
120) — Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 394 u. S. 902.
121) — Deutsche med. Wochenschr. 1899. Vereinsbeilage N. 13 S. 77.
122) *Rütimeyer. Gastrospasmus chronicus. Korrespbl. für Schweizer Ärzte 1900. S. 681.
123) *Salmon J. Stenosis pylori ve véka dětském.-Casopis lékařů českych. 1903. N. 41. 42. 43.
124) Saunders Congenital hypertrophic pyloric stenosis — Med. News 1901. S. 929.
125) Schmidt Meinhard. Über Hyperemesis lactentium, ihr Verhältnis zur „kongenitalen Pylorusstenose", bezw. dem Pylorspasmus und ihre chirurgische Heilbarkeit durch Überdehnung des Pylorus. 30. Chirurgenkongress 1901. II. S. 19.
126) — Archiv für klin. Chirurgie 1901. Bd. 63. S. 976.
127) Schnitzler. Über einen Krampftumor des Magens, nebst Bemerkungen zum sogenannten Spasmus pylori. Wiener med. W. 1898. Nr. 15.

128) Schotten, E. Die angeborene Pylorusstenose der Säuglinge. Volkmannsche Vortr. Nr. 368. März 1904.
129) Schwyzer, F. Ein Fall von angeborener Hypertrophie des Pylorus. — New-Yorker med. Monatschrift. 1896. VIII. S. 379.
131) *— New-York med. Journal 1896. 21. Nov.
132) — Ein weiterer Fall von kongenitaler Hypertrophie und Stenose des Pylorus. New Yorker med. Monatsschrift 1897.
133) — New-Yorker med. Monatschr. 1895. S. 195.
134) Senator. Diskussion. Berliner klin. W. 1897. 11. I. S. 44.
135) Seefisch, G. Operativ geheilter Fall von stenosierender Pylorushypertrophie bei einem Kinde. Chirurgenkongress 1904 u. briefliche Mitteilung.
136) *Shaw. Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Brooklyn Med. Journ. Mai 1903.
137) Siegert. Erfahrungen mit der nach von Dungern gelabten Vollmilch bei der Ernährung des gesunden und kranken Säuglings. Münch. med. W. 1901. S. 1164.
138) Sonnenburg. Vorstellung eines Knaben, an dem die Pyloroplastik vorgenommen wurde. Zentralbl. f. Chir. 1898. I. S. 25.
139) *Sons. Gaz. med de Paris 1859.
140) Stamm, C. Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 38. S. 175.
141) Stern, C. Über Pylorusstenose beim Säugling, nebst Bemerkungen über die chirurgische Behandlung. Deutsche med. W. 1898. S. 601.
142) — Demonstration zur Frage der Pylorusstenose. 27. Chir.-Kongress 1898. I. S. 133.
143) — Zur Frage der sogenannten Pylorusstenose und ihrer Behandlung. Wiener klin. W. 1898. Nr. 52.
144) Stiles, H. Diskussion. Brit. med. Journ. 1900. II. 22. Dez.
145) — Diskussion. Lancet. 1902. II. 20. Dez.
146) — Briefliche Mitteilung vom 20. V. 04, 10. VI. 04 und 30. IX. 04.
147) Still, G. F. Congenital hypertrophy of the pylorus. Transact. of the Path. soc. of London 1899. I. S. 86.
148) — Three cases of congenital hypertrophy of the pylorus. Brit. med. journ. 1899. I. S. 340.
149) — Diskussion. Lancet. 1902. II. 20. Dez.
150) Strauss. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 56. 1896. S. 87 ff.
151) Talma. Indikationen zur Magenoperation. Berl. klin. W. 1895. S. 537.
152) Thomson, J. Congenital hypertrophy of the Pylorus and Stomach. Brit. med. journ. 1895. I. S. 711.
153) — Congenital hypertrophy of the pylorus and stomach wall. Lancet. 1897. I. S. 1416.
154) — On congenital gastric spasm, congenital hypertrophy and stenosis of the pylorus. — Scottish med. surg. Journ. Juni 1897, ref. Schmidts Jahrb. Bd. 257.
155) — On defective Coordination in utero as a probable factor in the causation of certain congenital malformations. — Brit. med. journ. 1902. II. S. 678.
156) Thomson, Diskussion. Brit. med. journ. 1900. II. 22. Dez.
157) — Diskussion Lancet. 1902. II. 20. Dez.

158) Tilger, A. Über die stenosierende Pylorushypertrophie. Virch. Arch. 1893. Bd. 132.
159) Trantenroth. Über die Pylorusstenose der Säuglinge. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 9. S. 724.
160) v. Valzah u. Nisbet. Diseases of the Stomach 1899. S. 584 ff.
161) Variot, G. Rétrécissement congénital et spasme du pylore chez les nouveau-nés. — Gaz. des. hôp. 1903. S. 697.
162) Weill et Péhu. Un syndrôme gastrique particulier du nourisson — Lyon med. 1900. Bd. 95. S. 505.
163) — Les sténoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourisson. Gaz. des hôp. 1901. S. 1069 u. 1097.
164) Weintraud. Über experimentell erzeugte Magenektasieen. — Verhandl. d. Kongr. für inn. Med. Wiesbaden 1898. S. 457.
165) West. Congenital gastric spasm. — Arch. of. Ped. Okt. 1903. S. 750.
166) Williamson. The London and Edinburgh monthly Journal of med. soc. 1841, S. 23, cit. bei Ashby.
167) Wirz, W, Über die Magenektasie der Kinder. J. D. Bonn 1888.
168) Aly. Zentralbl. f. Gyn. 1891. S. 901.
169) Beardsley, H. Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Arch. of Ped. 1903. S. 354.
170) Braun. Diskussion. Münchner med. W. 1901. S. 281.
171) Caw J. u. Campbell R. Congenital hypertrophic stenosis of the Pylorus; Pyloroplasty. Result. Brit. med. journ. 1904. I. S. 1483.
172) Coates, G. The treatment of a case of acute dilatation of the stomach. — Lancet 1900. II. 8. Dez. S. 1645.
173) Cullingworth cit. bei Ashby. Arch. of Ped. 1897. S. 502.
174) Delore. Diskussion bei Leclerc Lyon médical 1900 Bd. 94. S. 269.
175) Goldenhorn u. Kolatschewski. Zur Casuistik und Therapie der Pylorusstenose. Berliner klin. W. 1888. Bd. 25. S. 1025.
176) Hare, H. A. Diseases of the stomach, in Keatings Cyclopaedia of the diseases of children. Philad. 1890. Bd. III. S. 39.
177) *Hemmeter. Diseases of the stomach. 2. Aufl. S. 617.
178) Herrmann. Congenital (spasmodic) stenosis of the pylorus. Recovery Arch. of Ped. 1901. S. 292.
179) *Larkin. J. H. A report of two cases of hypertrophic stenosis of the pylorus. — Proceed. of the New-York path. Soc. N. S. I. 3. p. 79. April 1901. — ref. Schmidts Jahrb. 1901. S. 61.
180) Neale. Lancet. 7. Juni 1884. S. 1057. Case of malformation of stomach.
181) Pepper, W. Diseases of the stomach, in Keatings Cyclopaedia of the diseases of Children. Supplement. Philad. u. Lond. 1901. S. 653.
182) Robson, M. Three lectures on the surgery of the stomach. Lancet. 1900. I. S. 758.
183) Selter, Zwei Fälle von kongen. Pylorusstenose. Ref. Monatsschr. für Kinderheilk. I. S. 572.
184) Southworth, Th. S. Congenital stenosis (spasmodic) of the pylorus — Recovery. — Arch. of Ped. 1901.
185) *Wernstedt. Einige Fälle von kongenitaler spastischer Pylorushypertrophie. — 5. nord. Kongr. f. inn. Med. 29.—31. Aug. 1904.

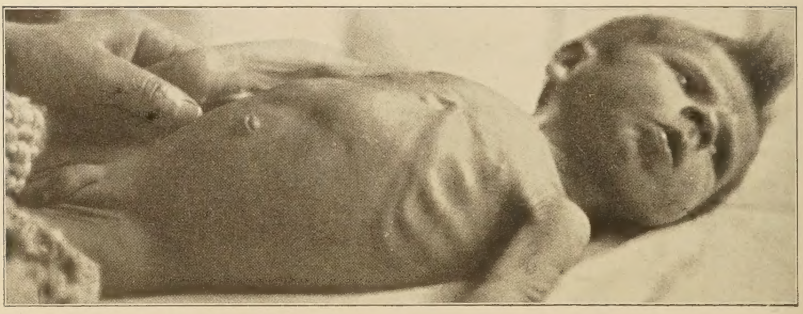

Fig. 1.
Fall VI: Einfache peristaltische Welle.

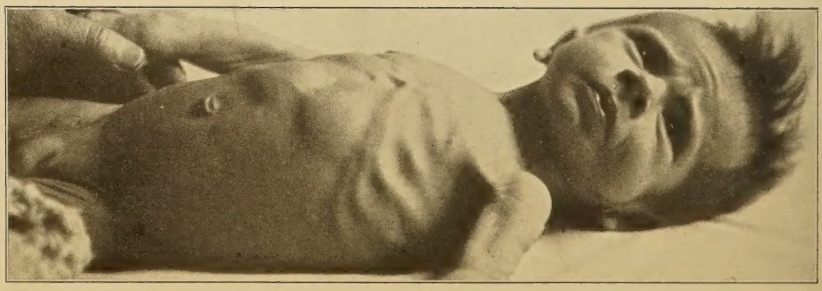

Fig. 2.
Fall VI: Peristaltische Doppelwelle (Sanduhrform).

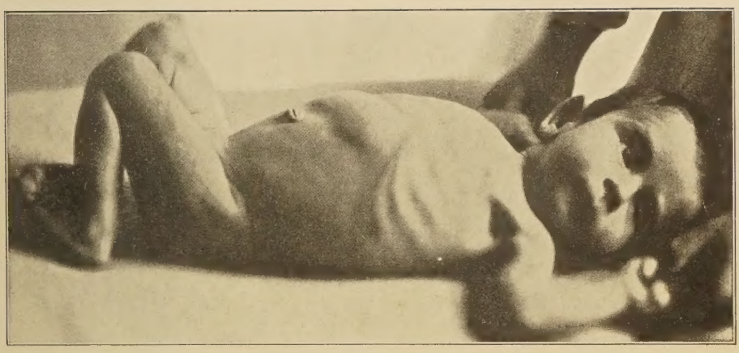

Fig. 3.
Fall VII: Magenperistaltik.

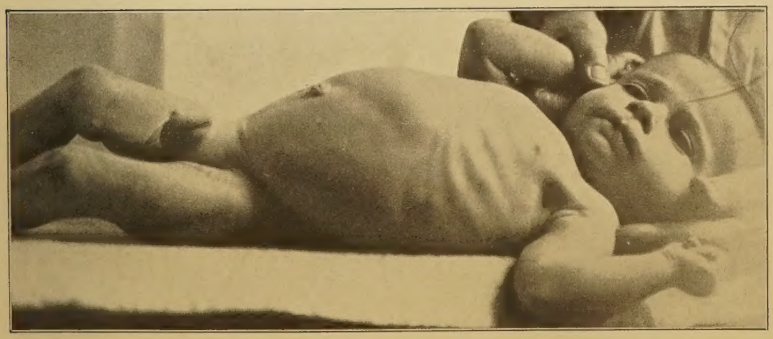

Fig. 4.
Fall VII: Magensteifung.